Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung
und der Prosektur des
St. Joseph-Krankenhauses Berlin Tempelhof
Leitender Arzt: Dr. med. G. Imholz
Prosektor: Professor Dr. med. K. Kloos

KLINISCHE FESTSTELLUNGEN, OBDUKTIONS- UND PLAZENTABEFUNDE BEI PERINATALEM TOD

(Analyse von 109 Todesfällen aus den Jahren 1964, 1965, 1966 der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des St. Joseph-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfram Bülow
aus Pritzwalk

1973

Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung und der
Prosektur des
St. Joseph-Krankenhauses Berlin-Tempelhof
Leitender Arzt: Dr. med. G. Imholz
Prosektor: Prof. Dr. med. K. Kloos

Klinische Feststellungen, Obduktions- und Plazentabefunde bei perinatalem Tod,

(Analyse von 109 Todesfällen aus den Jahren 1964, 1965, 1966 der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des St. Joseph-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde an den
medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Wolfram Bülow
aus Pritzwalk

Referent: Professor Dr. med. Kloos

Korreferent: Professor Dr. med. Fuchs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6.12.1973

Meiner Frau Roswitha in Dankbarkeit
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0045

Inhaltsübersicht

		Seite
I.	Einleitung	5
II.	Material und Methodik	8
III.	Ergebnisse	8
	A. Zeitpunkt des Fruchttodes	8
	B. Geburtsgewicht	8
	C. Anamnestische Besonderheiten bei der Mutter	11
	1. Alter der Gebärenden	11
	2. Familienstand	13
	3. Geburtenzahl	15
	4. Genitaloperationen	15
	5. Aborte	15
	6. Übrige Erkrankungen	17
	7. Gestose	17
	8. Erythroblastose	20
	D. Störungen des Geburtsverlaufes	20
	E. Geburtshilfliche Operationen	21
	F. Zeitliche und quantitative Entwicklungsabweichungen der Kinder	22
	G. Todesursachen unter Auswertung der Obduktionsbefunde	24
	H. Placentabefunde	27
IV.	Besprechung	35
V.	Zusammenfassung	45
VI.	Literatur	50
VII.	Laudatio	61
VIII.	Lebenslauf	62

I. Einleitung

Ein Anliegen des Geburtshelfers ist es, neben der mütterlichen Mortalität auch die perinatale Sterblichkeit zu senken.

Dank der Fortschritte in Diagnostik und Therapie gelang es in den letzten Jahrzehnten, die perinatale Mortalität zu reduzieren. Hierbei spielt unter anderm die verbesserte ärztliche Überwachung der Schwangeren, die frühzeitige Erkennung und Behandlung der Gestosen und anderer Krankheiten eine Rolle, die den Ablauf der Schwangerschaft beeinflussen können, wie z.B. Diabetes, Lungentuberkulose und andere spezifische Infektionen, sowie Herzerkrankungen. Insbesondere gilt dies auch für die Blutgruppen-Inkompatibilität von Mutter und Kind.

Was die Weiterentwicklung der geburtshilflichen Technik betrifft, so war es vor allen Dingen die Vermeidung großer geburtshilflicher operativer Eingriffe, z.B. der hohen Zange und der beckenerweiternden Operationen, die sich zugleich mit einer Senkung der perinatalen Sterblichkeit als segensreich ausgewirkt hat. Wesentlichen Anteil hieran haben verbesserte Narkosemittel und Anaesthesieverfahren, der Blutersatz und die Schockbekämpfung, um nur einige Punkte anzuführen. Weitere Erfolge sind seit Einführung der Vakuumextraktion und der Wehenmittel - Dauertropfinfusion erzielt worden. Schliesslich wirkt sich die intensive Überwachung des Feten vor der Geburt durch Amnioskopie (SALING, IMHOLZ) und die Mikroblutuntersuchungen (SALING) unter der Geburt vorteilhaft aus. So berichtete SALING über eine Senkung der perinatalen Mortalität bei 1539 erhöht gefährdeten Kindern auf 2,3%, wobei die Ante-partum-Mortalität der überwachten Kinder auf 0,5% gesenkt werden konnte.

Schliesslich haben moderne Wiederbelebungsmethoden dazu beigetragen, einen grossen Teil asphyktisch geborener Kinder, insbesondere Frühgeborene, zu retten. Auch die Einführung einer prophylaktischen Antibioticaverabfolgung bei Risiko-Kindern nach protrahiertem Geburtsverlauf trägt

ihren Teil dazu bei, die oftmals tödlichen Folgen in utero acquirierter Infektionen zu inhibieren.

Das wesentliche Kriterium des Erfolges geburtshilflicher Maßnahmen ist eine Minderung der perinatalen Morbidität und Mortalität. Jedoch geben verbesserte Operations- und Aufzuchtmethoden auch fehlgebildeten und geschädigten Risikokindern eine Überlebenschance.

Die Auswertung geburtshilflicher Statistiken wurde früher nach der Definition PFAUNDLERS vorgenommen, die besagt, dass der perinatale Zeitraum mit dem Erreichen der 29. Schwangerschaftswoche beginnt und nach dem 10. Lebenstag des Neugeborenen endet. Nach der heute geltenden Definition, die auch von der Weltgesundheitsorganisation vertreten wird, hat ein Kind bei einem Fetenalter von mindestens 28 Wochen dann als perinatal verstorben zu gelten, wenn der Tod vor der Geburt oder bis zum 7. Tage nach der Geburt eintritt. (HÜTER, BUTLER).

Betrachtet man die amtliche Jahresstatistik verschiedener hochzivilisierter Länder, so findet man 1936 in England und Wales eine perinatale Mortalität von 6,2%, 1952 noch von 3,8% (HOSEMANN, HALFPAP). Die entsprechenden Zahlen in den Niederlanden betrugen 1936: 4,1% und 1952: 3,1% (de HAAS-POSTHUMA). In den USA fand SCHWARZ eine perinatale Mortalität 1936 von 5,8% und 1952 von 3,9%. In Schweden wurden 1936: 4,8% und 1952: 3,5% ermittelt (JOPPICH).

In Deutschland blieb die perinatale Sterblichkeit, die 1940 nur 4,8% betrug, jedoch 1952 gleich hoch: 4,7% (HOSEMANN, HALFPAP).

Auch HELBING zeigte am Material der Universitäts-Frauenklinik in Jena, dass die perinatale Mortalität bis 1960 fast dieselbe geblieben ist.

Aufgeschlüsselt in fünf Jahresabschnitte lauten die Zahlen für 1946 - 1950: 5,4% für 1951 - 1955: 4,2% und für 1956 - 1960: 4,1%.

BIR und ZIPPEL fanden eine hohe perinatale Mortalität von 6,28% in den Jahren 1945 - 1956 an der Frauenklinik der Freien Universität Berlin. H.A. MÜLLER gibt für die Universitäts-

Frauenklinik Marburg eine perinatale Sterblichkeit von 5,8% in den Jahren 1947 - 1954 an. DÖRFFLER errechnete für die Universitäts-Frauenklinik Kiel im gleichen Zeitraum eine perinatale Sterblichkeit von 4,20%.

Gegenüber diesen Zahlen hat sich die perinatale Mortalität in den letzten 10 Jahren deutlich verringert, wodurch die Fortschritte der Prophylaxe, Diagnostik und Therapie unterstrichen werden.

So geben NEUWEILER und LUITZINGER aus Bern für die letzten 12 Jahre Zahlen an, die um 2,96% schwanken, die perinatale Mortalität an der eigenen Klinik betrug 1963/64 2,37% (IMHOLZ).

Bei einer kritischen Prüfung unserer jährlich angefertigten geburtshilflichen Statistik fiel uns jedoch auf, dass die Zahl der perinatalen Todesfälle in den letzten 8 Jahren mit geringen Schwankungen fast konstant geblieben ist, obwohl wir im gleichen Zeitraum die Schwangeren-Vorsorgeuntersuchung wesentlich intensivierten und 98% aller zur Entbindung kommenden Frauen bereits vor der Geburt mehrfach untersuchen konnten, wobei gleichzeitig zahlreiche Methoden moderner Geburtsüberwachung und -leitung sowie eine verbesserte Betreuung der Neugeborenen mit Hilfe eines Pädiaters eingeführt wurden. Um zur weiteren Klärung des Problems der perinatalen Mortalität beizutragen, haben wir die perinatalen Todesfälle von drei Jahrgängen systematisch ausgewertet. Wir analysierten: Alter, Familienstand, Zahl der Schwangerschaften, vorausgegangene Krankheiten, Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, Alter des Kindes, Zeitpunkt des Kindestodes, Obduktionsbefund des Kindes sowie ganz besonders auch Veränderungen der Placenta, da wir glauben, hier weitere Klärung für noch ungelöste Fragen zu finden.

II: Material und Methodik

Unser Untersuchungsgut erstreckt sich auf 109 Fälle, die Auswertung umfasst die Jahre 1964, 1965 und 1966 (Tab.1).

Jahr	Geburten	perinatale Sterblichkeit
1964	1681	48 = 2,86 %
1965	1533	27 = 1,76 %
1966	1746	34 = 1,94 %
Gesamt	4960	109 = 2,19 %

Tab.1: Perinatale Mortalität der Jahre 1964, 1965 und 1966.

Von den 109 perinatal verstorbenen Kindern wurde bei 89 eine Obduktion durchgeführt und die Placenta untersucht (81,65%).

Wegen der Unterschiedlichkeit der Todesursachen haben wir das Gesamtkollektiv in drei Gruppen nach dem zeitlichen Eintritt des Todes eingeteilt.

Die Gruppe A umfasst Kinder, die praepartal verstorben waren, die Gruppe B die intra partum und die Gruppe C die post partum verstorbenen Kinder.

III. Ergebnisse

A. Zeitpunkt des Fruchttodes

Totgeborene sind in unserem Material etwas häufiger als Neugeborenen-Todesfälle. Unter den 56 Totgeborenen waren etwas mehr als die Hälfte der Früchte bereits vor Geburtsbeginn gestorben (Abb.1, Tab.2).

Summe	praepartaler Tod	intrapartaler Tod	Neugeb.-Tod
109	31	25	53

Tab.2: Anzahl der perinatal verstorbenen Kinder der einzelnen Untersuchungsgruppen.

Die Zahlen entsprechen damit weitgehend den Angaben von NEUWEILER aus Bern.

Einen Vergleich der Kindertodesfälle in den verschiedenen Jahren zeigt ein annähernd gleichbleibendes Verhältnis der praepartal gestorbenen Kinder zur Geburtenzahl, nämlich 6,5% (Abb.1). Die absoluten Zahlen betrugen 11 bzw. 9 und 11 Fälle.

Eine Senkung der Relativzahlen fanden wir für die Jahre 1965 und 1966 gegenüber dem Ausgangswert von 1964 beim intrapartalen Fruchttod (1964 = 6,5%, 1965 = 3,9%, 1966 = 4,6% Abb.1).

Die absoluten Zahlen lauten: 11, 6, 8 Fälle. Unter den postpartalen Todesfällen, der sogenannten Neugeborenensterblichkeit, wurde ein stärkerer Rückgang in den beiden letzten Jahren verzeichnet. (1964 = 16,1%, 1965 = 7,5% und 1966 = 8,6%, (Abb.1).

Wurden 1964 noch 26 Neugeborenentodesfälle registriert, so waren es 1965 nur 12, 1966 15 Fälle.

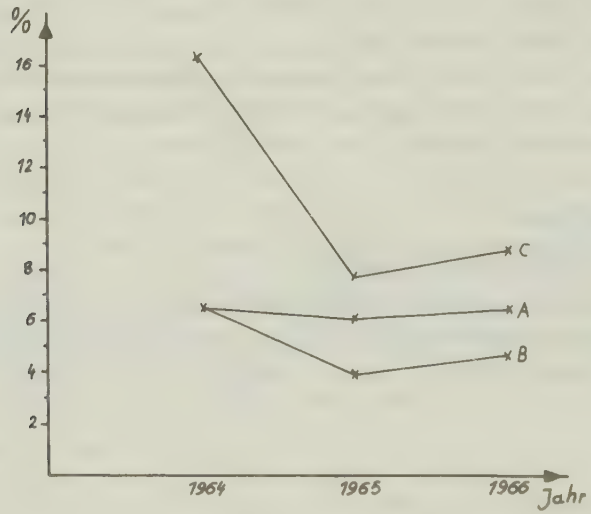

Abb.1: Relative Häufigkeit der perinatalen Todesfälle 1964 - 1966 (A = praepartaler Tod, B = intrapartaler Tod, C = Neugeborenen-Tod).

Jahr	Geburten-zahl	Zahl der Kinder	davon Gemini	Zahl der reifen Kinder	Zahl der Kinder unter 2.500 g		Perinatale Mortalität auf Kinderzahl berechnet,	davon Frühgeburten
1957	1626	1645	19	1527	118	7,7%	37 (2,25%)	
1958	1622	1636	14	1540	96	6,2%	27 (1,65%)	
1959	1642	1657	15	1558	99	6,0%	38 (2,34%)	
1960	1751	1774	23	1668	106	6,0%	36 (2,03%)	
1961	1815	1829	14	1712	117	6,3%	39 (2,13%)	
1962	1571	1586	15	1484	102	6,4%	47 (2,97%)	64%
1963	1601	1611	10	1520	91	5,6%	36 (2,23%)	66%
1964	1681	1697	16	1588	109	6,4%	49 (2,94%)	63%
1965	1533	1550	17	1471	79	5,1%	29 (1,87%)	72%
1966	1746	1765	19	1671	94	5,3%	35 (1,97%)	62,3%
1967	1647	1670	23	1569	101	6,0%	45 (2,63%)	71,1%
1968	1503	1514	11	1430	84	5,5%	27 (1,69%)	70,3%
1969	1455	1468	13	1359	109	7,4%	25 (1,7 %)	84,0%

Tab. 3: Anzahl der Geburten, der Kinder, der Reifgeborenen, der untergewichtigen Kinder (Früh-Mangel-Geburten) sowie der perinatalen Mortalität der Geburtshilflichen Abteilung des St. Josefs Krankenhauses, Berlin 1957 - 1969

Die allgemeinen Zahlen der statistischen Aufarbeitung der Geburten unserer Klinik in den Berichtsjahren sowie die Entwicklung der perinatalen Mortalität, besonders auch im Hinblick auf die Beteiligung der Frühgeburtlichkeit veranschaulicht die Tab. 3.

Bei einer geringen Abnahme der Frühgeburten und einer kontinuierlichen Verbesserung, was die Zahl der perinatal verstorbenen Kinder angeht, stieg der Prozentsatz der Frühgeburten unter den perinatalen Todesfällen in den letzten Jahren stark an.

B. Geburtsgewicht

Untergewichtige Kinder, nach dem Vorschlag der Weltgesundheitsorganisation mit einem Geburtsgewicht unter 2.500 g als Frühgeburt bezeichnet, waren 2 Drittel der von uns erfassten 109 perinatal verstorbenen Kinder. Auch hierin besteht eine Übereinstimmung mit den Zahlen von NEUWEILER. In den einzelnen Untersuchungsgruppen war der Frühgeburtenanteil jedoch sehr verschieden. Er machte bei den Neugeborenen-Todesfällen 5/6 aus. Beim intrapartum-Tod spielte er die geringste Rolle (30%), während er beim intrauterinen Fruchttod etwa die Hälfte der Todesfälle ausmacht.

Die neuerdings geforderte Unterteilung der Früh-, reif- und spätgeborenen nach eutrophen, hypotrophen und hypertrophen Kindern wurde in der statistischen Gegenüberstellung aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit der perinatalen Mortalität mit den Zahlen der angeführten früheren Statistiken unterlassen (Tab.4). Riesenkinder, d.h. solche mit einem Geburtsgewicht über 4.000 g, waren nur in der 2. Kategorie (Tod intra partum) häufiger vertreten.

C. Anamnestische Besonderheiten bei den Müttern

1. Alter der Gebärenden (Tab.5)

Am häufigsten waren perinatale Todesfälle bei 26-30 jährigen Müttern, entsprechend der Häufigkeit der Geburten bezogen auf die verschiedenen Altersklassen der Mütter. Das höchste Kontingent junger Frauen mit Kindestod fand sich in der Reihe intrauteriner Fruchttod bei 21-25 jährigen, bei Neugeborenen-Todesfällen fanden sich Mütter aller Altersklassen von 15-40 Jahre ohne besondere Kulminationen (Abb.2).

		Geburtsgewicht bis 1000	1001 1250	1251 1500	1501 2000	2001 2500	2501 3000	3001 4000	über 4000 g
praepartaler Fruchttod	31	0	2	3	6	4	8	7	1
				49%			48%		3%
intrapartaler Fruchttod	25	2	1	0	2	2	7	7	4
				30%			56%		14%
Neugeborentod	53	6	7	5	16	11	3	5	-
				85%			15%		
Summen	109	8	10	8	24	17	18	19	5
				61%			34%		5%

Tab. 4: Geburtsgewicht der perinatal verstorbenen Kinder

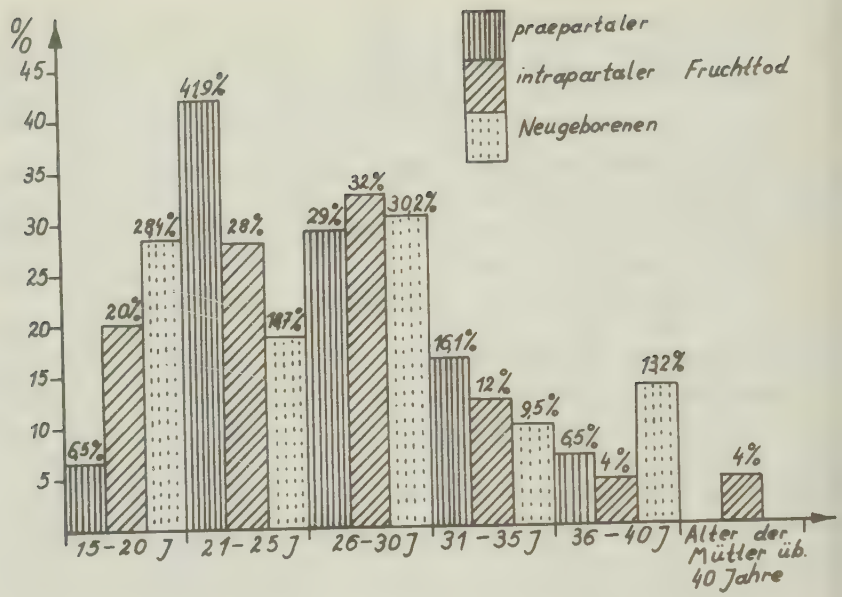

Abb. 2: Häufigkeit bestimmter Altersklassen der Gebärenden bei perinatalem Fruchttod

		15-20 J.	21-25 J.	26-30 J.	31-35 J.	36-40 J.	41-45 J.
Mütter praepartal verstorbener Kinder	31	2	13	9	5	2	-
Mütter intrapartal verstorbener Kinder	25	5	7	8	3	1	1
Mütter postpartal verstorbener Kinder	53	15	10	16	5	7	-
Summen	109	22	30	33	13	10	1

Tab. 5: Altersklassen der Gebärenden bei perinatalem Fruchttod

2. Familienstand

Auffällig war der große Anteil der verheirateten Mütter bei allen Gruppen der perinatalen Todesfälle, der Prozentsatz der ledigen Mütter lag fast konstant niedrig, zwischen 4 und 7,5% (Abb. 3 u. Tab. 6)

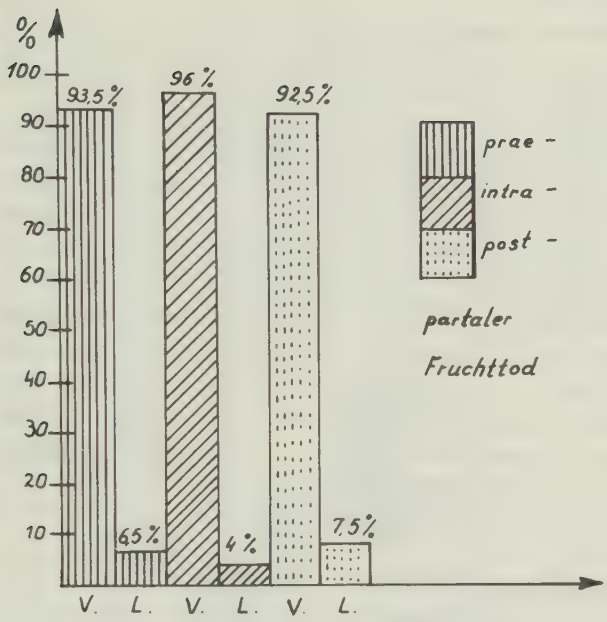

Abb. 3: Anteil der verheirateten und ledigen Mütter perinatal verstorbener Kinder

		totgeboren	nach der Geburt gest.	Gesamt
1964	rechtzeitige			
	Entb. ehelich	13	9	1.473
	unehelich	-	-	100
	Frühgeb.ehelich	8	7	89
	unehelich	-	-	14
1965	rechtzeitige			
	Entb. ehelich	5	3	1.377
	unehelich	3	3	89
	Frühgeb.ehelich	8	7	62
	unehelich	1	1	5
1966	rechtzeitige			
	Entb. ehelich	12	6	1.556
	unehelich	-	-	102
	Frühgeb.ehelich	7	4	80
	unehelich	-	-	8

Tab. 6: Gesamtzahl der Ledigen im Berichtszeitraum

3. Geburtenzahl

Bei der Auswertung aller 4960 Geburten der Jahre 1964-1966 fanden wir vergleichsweise in 59% Erst- und in 41% Mehrgebärende. Unter den 31 Müttern mit praepartalem intrauterinen Fruchttod befanden sich 22 (fast 2/3) I-parae, 6 (1/5) II-parae und 3 (1/10) III-parae. In dieser Gruppe dominieren also die Erstgebärenden, und zwar in einem ähnlichen Verhältnis wie bei allen Geburten. Unter den 25 Frauen mit intrapartalem Fruchttod stellten wir 13 I-parae (1/2), 8 II-parae (1/3), 2 III-parae (1/10) fest, ferner je 1 V-para und 1 VIII-para. Mehrgebärende waren somit in dieser Gruppe etwas häufiger als in der ersten Gruppe und bei allen Geburten vertreten. Noch stärker verschiebt sich das Verhältnis zugunsten der Mehrgebärenden bei Müttern postpartal verstorbener Kinder. Unter 53 Frauen waren nur 20 I-parae (über 1/3) vorhanden gegenüber 17 II-parae (fast 1/3), 5 III-parae (1/10), 7 V-parae (1/8) sowie 3 IV-parae und 1 III-para.

4. Genitaloperationen

In der Gruppe der praepartal verstorbenen Kinder wurde eine Mutter vor dieser Gravidität operiert, es wurde eine Oophorektomia sinistra vorgenommen. In der Gruppe B fanden wir zwei Mütter, die vor dieser Schwangerschaft schon eine Sectio caesarea abdominalis durchgemacht hatten und in der Gruppe C waren es 5 Frauen, die voroperiert waren. In 4 Fällen waren Ovarialtumoren operiert worden, bei einer Patientin war eine Operation wegen einer Extrauteringravidität durchgeführt worden. Insgesamt betrug somit die Zahl der am Genitale voroperierten Frauen 8 (von 109).

5. Aborte

Die Zahl der angegebenen Aborte bei den 109 Müttern der perinatal verstorbenen Kinder betrug 25 (fast 1/4). In der Gruppe A erfassten wir 4 Mütter (1/8) mit Abortanamnese, eine Primipara mit einem Abort, eine Primipara mit zwei Aborten und eine Primipara mit drei Aborten. Eine Secundipara gab an, zwei Aborte vor dieser Gravidität gehabt zu haben.

In der Gruppe B fanden sich bei fast 1/4 der Mütter eine Abortanamnese: zwei Primiparae mit je einem Abort, eine Primipara mit zwei Aborten, zwei Primiparae mit je einem Abort und eine Quintipara mit 4 Aborten.

Noch grösser war die Aborthäufigkeit in der Anamnese bei den 53 Müttern postpartal verstorbener Kinder: 15 Mütter (über 1/4): 3 Primiparae mit je einem Abort, 1 Primipara mit zwei Aborten, 3 Secundiparae mit je einem Abort, 1 Secundipara mit zwei Aborten, 1 Secundipara mit drei Aborten, 2 Tertiiparae mit je einem Abort, 1 Quartipara mit einem Abort, 3 Quintiparae mit je einem Abort.

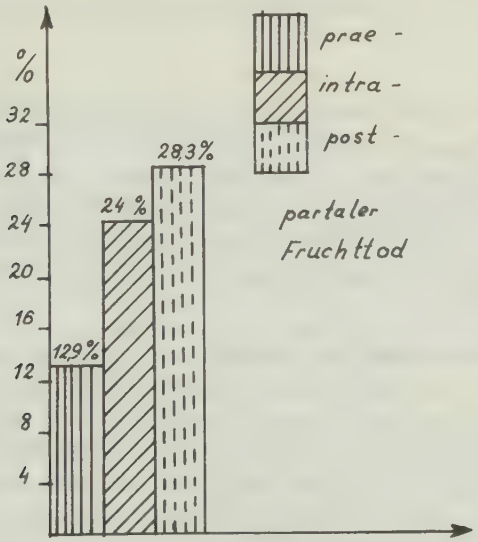

Abb. 4: Aborthäufigkeit in der Anamnese der Gebärenden mit perinatalem Fruchttod.

Im Zusammenhang mit der Aborthäufigkeit in der Anamnese ist die Höhe des Anteils von Implantationsschäden der Placenta bei vorausgegangenen Aborten von Interesse. So waren bei über 1/8 der Totgeburten mit Implantationsschäden in der Gruppe A Aborte vorausgegangen, in der Gruppe B fanden wir das gleiche Häufigkeitsverhältnis, in der Gruppe C nur 1/10 Implantationsschäden mit vorausgegangenen Aborten. Die Häufigkeit der Im-

plantationsschäden stand somit nicht in zahlenmässiger Korrelation mit der Häufigkeit des Fruchttodes, zumindest nicht zum intrapartalen Fruchttod und Neugeborenen-Tod.

6. Übrige Erkrankungen

Hier wurden nur solche Erkrankungen erfasst, die theoretisch Beziehungen zum Absterben der Kinder haben. Im ganzen fanden wir solche Erkrankungen in 4 Fällen und zwar 2 in der ersten und 2 in der zweiten Gruppe. In der ersten Gruppe wurde bei einer Mutter ein Vitium cordis festgestellt, eine weitere Mutter war an einer Toxoplasmose erkrankt. In der Gruppe mit intrapartal gestorbenen Kindern litt eine Mutter an einer Hyperthyreose, eine andere wies ein Vitium cordis auf.

7. Gestose

Nach H. MARTIUS fasst man unter der Bezeichnung Gestose diejenigen Erkrankungen zusammen, bei denen die Schwangerschaft die unmittelbar krankhafte Ursache darstellt und die nach Beendigung der Gravidität wieder ausheilen. Es handelt sich um pathologische Steigerung oder Entgleisung der physiologischen, schwangerschaftsbedingten Umstellung des mütterlichen Organismus.

Man unterscheidet Früh- und Spätgestosen. In unserem gesamten Material wurde kein Fall einer Frühgestose bekannt. Bei den Spätgestosen unterscheidet man Pfropfgestosen (bei primärer Erkrankung der Niere, der Leber, des Gefäßapparates oder bei vorher bestehendem Hochdruck) und genuine Spätgestose. Bei letzterer fehlen anamnestische oder symptomatische Hinweise auf ein anderes (organisches) Grundleiden.

Nach H. WIMHÖFER, W.J. DICKMANN und H. MARTIUS machen die Pfropfgestosen 58% der Spätgestosefälle aus. E.T. RIPPMANN entwickelte folgende Einteilung der Spätgestose, inklusive Pfropfgestosen, nach ihren Symptomen, die wir übernommen haben.

Spätgestose, inklusive Pfropfgestosen

I. Nephropathie

1. Monosymptomatische Nephropathie

a) Hypertensive Form
b) Proteinurische Form
c) Ödematöse Form

} Symptome in jeder beliebigen Stärke ausgebildet

2. Polysymptomatische Nephropathie

Jede beliebige Kombination von a, b und c

II. Praeeklampsie

Das Hinzutreten subjektiver Symptome

III. Eklampsie

1. Eklamptischer Anfall
2. Eklampsie "ohne Eklampsie"

Unter den 31 Gebärenden mit intrauterinem Fruchttod fanden sich 11 (1/3) mit Spätgestose. Monosymptomatische hypertensive Formen der Nephropathie wurden viermal festgestellt. Einmal starb die Frucht nach 36. Woche. Bei den anderen trat der Tod im 10. Monat auf. Es handelte sich um Pfropfgestosen; einmal war eine Pyelitis als Vorschädigung bekannt. Alle Frauen waren Erstgebärende (Tab.7).

Bei drei polysymptomatischen Nephropathien bestand als Grundkrankheit ein Hochdruckleiden. Bei vier Frauen bestand eine Praeeklampsie, drei davon berichteten über eine "Nierenerkrankung" oder eine Angina unmittelbar vor dieser Schwangerschaft. Alle waren Primiparae, die Absterbetermine der Früchte lagen 5 x im 10., einmal im 7. Graviditätsmonat (Tab.7)

Auch der Anteil der Gestosen bei Müttern mit intrapartalem Fruchttod (25) war relativ hoch. Bei einem Viertel (7) fanden sich Spätgestosen, darunter drei Pfropfgestosen. Hier wurden rezidivierende Anginen während der Gravidität als Mitursache angenommen. Von drei Frauen mit polysymptomatischer Gestose wies eine eine Pfropfgestose auf. Zwei Geburten ereigneten sich

		N	mono sympt. / poly sympt.	essentielle Gestosen	Pfropf-Gestosen	Art der Vorschädigung bei Pfropfgestosen: Hypertonus	Pyelitis	Pyelonephritis	"Nierenschädigung"	Angina	Klinische Symptomatik: Hypertonus	Albuminurie	"Nierenschädigung"	Hypertonie und Albuminurie	Präeklapsie	Primiparae	Multiparae	Absterbetermin der Frucht: aens
präpartaler Fruchttod	monosympt. Spätgestosen	11	5	1	4	1	3	-	-	-	4	-	-	-	-	4	1	IX,X,X, X,X,
N = 31	polysympt. Spätgestosen		6	-	6	3	-	-	3	3	-	-	-	2	4	6	-	VII,X,X, X,X,X,
intrapartaler Fruchttod	monosympt. Spätgestosen	7	4	2	2	-	-	-	1	3	2	1	-	-	-	1	2	IX,X, X,X,
N = 25	polysympt. Spätgestosen		3	2	1	1	-	1	-	-	-	-	-	1	2	1	2	IX,X,X,
Neugeborenen-Tod	monosympt. Spätgestosen	7	4	3	1	-	-	-	-	1	4	-	-	-	-	3	-	VII,VII,VII, IX,
N = 53	polysympt. Spätgestosen		3	2	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	2	3	-	VIII,X,X,

Tab. 7 Mono- und polysymptomatische Spätgestosen bei Graviden perinatal verstorbenen Kindern.
[essentielle und Pfropfgestosen]

im 9., fünf im 10. Monat.

Auch bei den 53 post partum verstorbenen Neugeborenen spielte eine Spätgestose der Mutter gelegentlich eine Rolle (7). Dreimal erfolgte die Geburt im 7., einmal im 8. und 9. Monat und zweimal im 10. Graviditätsmonat. Fünfmal bestanden Pfropfgestosen. Darunter allein vier der monosymptomatischen hypertensiven Form.

Somit traten perinatale Todesfälle bei Spätgestose vorwiegend intrauterin auf. Zwei Drittel der Kinder starben im 10. Schwangerschaftsmonat, die übrigen früher. Pfropfgestosen waren etwas häufiger vertreten (54,5%), meist waren Primiparae betroffen (3/4) (Tab.7).

8. Erythroblastose

In unserem Untersuchungsgut fanden wir nur einen Todesfall bei fetaler Erythroblastose (0,92%). Das Kind starb intra partum im 10. Schwangerschaftsmonat. Die Mutter war eine 26-jährige II-para, die Titerhöhe vier Wochen ante partum betrug 1:1024.

D. Störungen des Geburtsverlaufes

Im Ganzen gesehen spielten derartige Störungen keine wesentliche Rolle für den perinatalen Tod.

Vorzeitigen Blasensprung registrierten wir bei vier praepartal gestorbenen Kindern und bei vier Neugeborenentodesfällen.

In der Gruppe A wurden 6 Kinder und in der Gruppe B 3 Kinder mit Nabelschnurumschlingung geboren.

Nabelschnurvorfall kam bei zwei intra partum gestorbenen Kindern vor.

Vorzeitige Lösung der Plazenta wurde bei zwei praepartal gestorbenen Kindern beobachtet.

Einmal wurde ein echter Nabelschnurknoten bei intrapartalem Fruchttod gefunden (Abb.5).

Abb.5: Störungen des Geburtsverlaufes bei perinatalem Tod.

E. Geburtshilfliche Operationen

Vier Kinder der Gruppe B starben während einer Vacuumextraktion. Die Indikation für diese Vacuumextraktion war in allen vier Fällen eine drohende intrauterine Asphyxie. Dafür war einmal das äusserlich sichtbare Zeichen ein Nabelschnurvorfall; noch zwei Kinder zeigten Nabelschnurkomplikationen: echter Knoten und Nabelschnurumschlingung. Auch drei der post partum verstorbenen Kinder waren wegen drohender intrauteriner Asphyxie durch Vacuumextraktion entwickelt worden.

Fünf Kinder starben trotz Schnittentbindung unter der Geburt, obwohl die Sectio in vier Fällen dem Kind zuliebe durchgeführt wurde. In einem Fall bestand eine mütterliche Indikation: Uterusruptur unter der Geburt. Von den post partum verstorbenen

Kindern war eins per sectionem auf Wunsch der Mutter entbunden worden, trotz bekanntem Hydrocephalus bei Toxoplasmose (Abb.6).

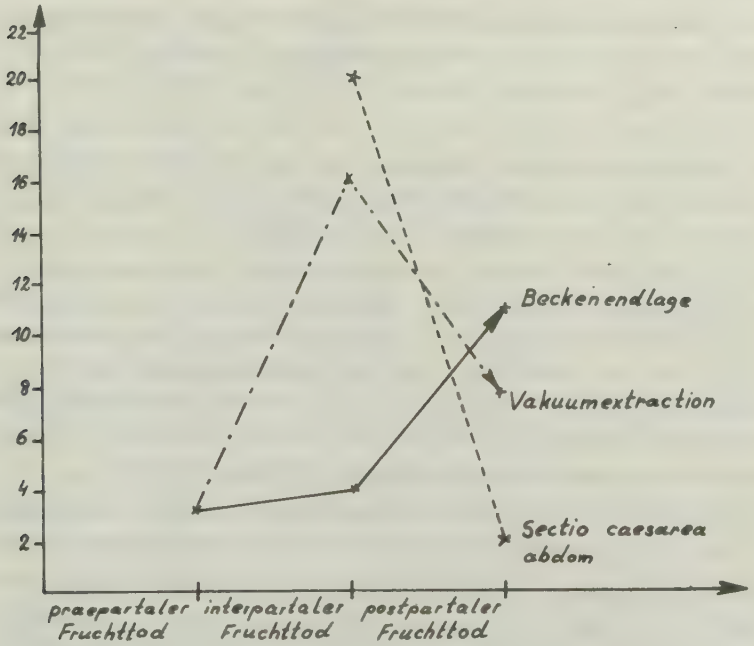

Abb.6: Geburtshilfliche Operationen bei perinatalen Todesfällen

F. Zeitliche und quantitative Entwicklungsabweichungen der Kinder

16 der 31 Totgeborenen stellten Frühgeborene dar, 1 des 7., 4 des achten und 11 des neunten Monats. Bei der im 7. Monat abgestorbenen Frucht bestand eine Spätgestose der Mutter. Bei einer Frühgeburt mens VIII lag eine intrauterine nicht letale Mißbildung, eine Oesophagusatresie vor. Bei der Mutter bestand eine Spätgestose. Das Kind war übergewichtig: 1.950 g; das orthologische Gewicht einer Frucht beträgt in der 32. Woche 1.670g (Arey). Die übrigen mens VIII geborenen Kinder wiesen unterschiedliche Gewichtsverhältnisse auf. Das erste mit 38 cm SFL wog lediglich 1.100 g, einer intrauterinen

Mangelentwicklung entsprechend. Das Gewicht des 2. lag mit 1.810 g zu hoch, das des 3. war regelrecht, doch war das Kind etwas groß, 42 cm bei 1.460 g.

Auch die Frühtotgeborenen mens IX wiesen Gewichtsschwankungen auf, P_{10} (1.670 g) wurde einmal mit 1.500 g nicht erreicht. P_{90} (2.400 g) einmal mit 3.000 g überschritten.

Mit Ausnahme des Feten mens VII fanden sich bei diesen Frühgeborenen keine Veränderungen, die man mit gutem Grund als Ursache des intrauterinen Fruchttodes ansprechen könnte, ein Kind war allerdings nicht seziert worden.

Ähnlich verhält es sich bei zwei von den fünf zum Termin ausgestoßenen Totgeborenen. Ein Knabe wog 2.370 g, ein Mädchen 2.600 g als Zeichen einer intrauterinen Mangelentwicklung. Auch bei diesen Todesfällen fehlten anamnestische Daten und klinische Befunde bei der Mutter oder anatomische Befunde an der Frucht, welche die Art der zugrunde liegenden Störung und die Todesursache erklären konnten.

Pathologische Gewichtsabweichungen lagen somit in 7 Fällen (3 mal zu hoch, 4 mal zu niedrig) von 31 Totgeburten vor.

Unter den 25 intra partum verstorbenen Kindern befanden sich 7 Frühgeborene. Eins des siebenten, zwei des achten, vier des neunten Monats. Eine Frühgeburt mens VIII war eine ausgeprägte Mangelgeburt (930 g). Das zweite wies ebenfalls ein Untergewicht wegen Anencephalie auf. Von den im 9. Monat geborenen Foeten waren zwei untergewichtig (1.530 g und 1.580 g), zwei übergewichtig: 2.930 g (bei Diabetes der Mutter) und 4.200 g; unter den Reifgeborenen befanden sich ein untergewichtiges (2.290 g) und drei übergewichtige Kinder (4.000, 4.100 und 4.230 g). Somit wurde 10 mal von 25 Kindern eine erhebliche pathologische Gewichtsabweichung festgestellt.

Die Frühgeburtenzahlen für Neugeborenentodesfälle liegen sehr hoch. 44 von 53: 1 x mens VI, 13 x mens VII, 19 x mens VIII, 11 x mens IX. Untergewicht (P_{10} und darunter) hatten 11 Frühgeburten, vier im 7., fünf im 8., zwei im 9. Monat, außerdem drei Termingeborene. Überschwere wurde 15 x konstatiert. Ein Foet mens VI, 13 Frühgeborene, davon 5 im 7., 5 im 8.

und drei im 9. Monat, ferner ein Termingeborenes. Erhebliche Gewichtsvarianten bestanden demnach bei 29 von 53 Fällen.

G. Todesursachen unter Auswertung der Obduktionsbefunde

Von den 31 intrauterinen Todesfällen wies nur ein Kind eine in utero letale Mißbildung auf: Ichthyosis gravis congenita des malignen Typs.

Ein Kind litt an schwerer Toxoplasmose, eines an schwerer Erythroblastose, ein weiteres war übertragen. Ein Kind starb an Nabelschnurabklemmung bei Vorfall und gleichzeitigem Blasensprung bei monosymptomatischer Gestose (Hypertonie der Mutter) also streng genommen an einer geburtshilflichen Komplikation. 10 weitere Kinder starben in utero bei Spätgestose. Darunter befanden sich drei Frühgeburten, eine des 7. und zwei des 9. Monats. Weitere Einzelheiten siehe unter der Rubrik Spätgestose bei interpartalen Todesfällen.

Zu Gruppe B (Tod intra partum) gehören 25 Kinder. Drei Kinder starben infolge geburtshilflicher Komplikationen. Das erste Reifgeborene starb bei Ruptur des Uterus, 2.800 g bei einer V-para von 41 Jahren mit 4 Aborten in der Anamnese. Ein reifes Kind verstarb während einer Sectio caesarea, nachdem bei der Mutter, einer rachitischen Zwergin, Zeichen einer vorzeitigen Placentalösung aufgetreten waren, mit massiver Blutung und Kollaps. Ein Reifgeborenes von 4.100 g (über der 90 Percentile von 3.720 g) starb wegen eines Mißverhältnisses zwischen Beckenweite und Kopfgröße.

Fünf Kinder wiesen letale Mißbildungen auf, drei Anencephalie, einmal multiple Mißbildung mit schwerer Herzmißbildung, einmal eine Aortenisthmusstenose. Drei Kinder mit regelrechten Gewichten starben zum Termin ohne klinischerseits ersichtlichen Grund.

10 Kinder starben intra partum bei Spätgestose der Mutter, darunter zwei Frühgeborene mens IX mit Untergewicht von 1.530 g und 1.580 g (P_{10} von 1.960 g).

Interessant ist ein Vergleich dieser 10 intra partum abgestorbenen Kinder mit den 11 intrauterin abgestorbenen Frühgeburten, davon gehörten eine mens VII und eine mens VIII an,

letztere wog in der 32. Woche 1.210 g unterhalb P_{10} = 1.320 g. Bei den 8 Reiftotgeborenen bestand einmal ein Untergewicht von 2.590 g (P_{10} 2.600 g).

Vom Kind her gesehen finden sich somit Unterschiede bei prae und intra partum abgestorbenen Kindern bei Spätgestose der Mutter. Während die Häufigkeit der Gestosetodesfälle (10 : 25) bzw. Gewichtsabweichungen (6 : 4) intra partum grösser sind als bei intrauterin Verstorbenen (11 : 31 bzw. 3 : 8) lag der Absterbetermin bei letzteren teilweise früher (mens VII und mens VIII), obwohl auch bei diesen Kindern wie bei 2 Frühgeburten mit Tod i.p. Mangelgeburten vorlagen. Übergewicht kam nur bei zwei Kindern mit Tod i.p. (mens IX und mens X) vor. Von den 53 p.p. verstorbenen Neugeborenen stammten 7 aus Gestoseschwangerschaften, darunter befanden sich 5 Frühgeborene, drei mens VIII, je eine mens VII und mens IX. Mangelgeburten waren noch vier Frühgeburten mens VIII, je eine mens VII bzw. mens IX, die letztere kombiniert mit multiplen Mißbildungen. Auch eines der termingeborenen Kinder wog relativ wenig, weniger als P_{25} (2.870 g : 2.980 g).

Unter den (53) Neugeborenentodesfällen fanden wir 9 mit letalen Mißbildungen, fünf Früh- und vier Termingeborene. Ein schon erwähntes Frühgeborenes mens IX stammte von einer Mutter mit einer monosymptomatischen Nephropathie. Von den restlichen 37 postpartal Verstorbenen waren 35 Frühgeborene.

Neun Verstorbene waren (nach Verlegung) nicht obduziert worden: Zwei (28. Woche) stellten asphyktische Mangelgeburten (820 g, 700 g) dar; Tod nach 1 - 2 Stunden. Eine weitere Mangelgeburt von 2.130 g (P_{10} = 2.630 g), ad terminum mit Glückshaube geboren, starb asphyktisch nach 6 Stunden. Auch alle übrigen Kinder waren primär meist blaß-asphyktisch darunter eine Steißgeburt mens VII mit 1.100 g und ein zweiter Zwilling mens IX mit 1.610 g. Ein weiteres Kind mens VIII 1.280 g, eine Mangelgeburt (P_{10} = 1.250 g), stammt von einer Mutter mit Spätgestose und starb am 2. Tag an "Atemnotsyndrom". Ein Kind mit dem höchsten Gewicht (2.200 g) unter den nicht sezierten Frühgeborenen mens VIII starb nach 20 Stunden. Zwei nicht sezierte Frühgeburten mens VII waren ebenfalls zu schwer 1.490 g und 1.520 g.

Von den obduzierten Kindern waren 11 infolge intracranieller Blutung, darunter 6 nach Tentoriumriß gestorben. Zwei von ihnen waren reif, vier Frühgeborene. Ein Frühgeborenes besaß eine schwere letale Mißbildung, eine Ichthyosis gravis congenita.

Diese Frühgeborene war ebenso wie die übrigen nach modernen geburtshilflichen Regeln sorgfältig unter Vermeidung einer Belastung durch Verzögerung der Geburt oder Schwierigkeiten in der Austreibungsperiode entbunden worden. Eine Frühgeburt mens VIII von 1.550 g hatte noch pulmonale hyaline Membranen aufzuweisen. Unter den zwei Reifgeborenen mit Tentoriumriß befand sich ebenfalls ein mißgebildetes mit schwerer Osteogenesis imperfecta, einer wesentlichen Mitursache des tödlichen Geburtstraumas.

Fünf Kinder mit intracerebralen Blutungen waren Frühgeborene, vier mens VIII, eins mens IX. Eine Mangelgeburt mens VIII (1.220 g bei P_{10} = 1.250 g) überlebte 5 Tage. Auch zwei weitere Kinder waren Spättodesfälle, während 1 Kind bereits nach 1 1/2 Std. und ein weiteres nach 10 Stunden verstarben.

2 weitere Kinder mens VIII mit Vena terminalis-Blutung wiesen pulmonale hyaline Membranen auf. Sie hatten 7 Stunden (1.560 g) und 24 Stunden (1.700 g) gelebt.

Zwei Kinder starben kurze Zeit nach der Geburt mit fetaler Atelektase der Lungen, das 1. mens IX war eine Mangelgeburt von 1.510 g (P_{10} = 1.960 g). Das zweite mens VII wog 1.250 g.

Bei einem Todesfall mens VII fand sich eine massive Fruchtwasseraspiration. Es starb 5 Std. nach der Geburt. Das Kind war eine Mangelgeburt, nur 720 g (P_{10} = 870 g) bei Gestose der Mutter.

An Neugeborenenpneumonie starben 9 Kinder. Zwei waren zum Termin geboren mit regelrechtem Geburtsgewicht, trotz Spätgestose in einem Fall. Von den 7 Frühgeborenen wurden drei mens VII, drei mens VIII, eins mens IX entbunden.

Von den ersten drei starben zwei nach einer bzw. zwei Stunden, beide waren untergewichtig, eins davon eine Mangel-

geburt. Auch von den Frühgeborenen mens VII lag das Gewicht einmal unter der Zehntelperzentile. Es lebte 4 Tage. Die übrigen Kinder starben innerhalb von 12 Stunden bis zum 3. Tag.

11 Kinder, sämtlich Frühgeborene mens VIII/IX starben an pulmonalen hyalinen Membranen. Die Gewichte der mens VIII geborenen schwankten zwischen 1.490 g und 1.880 g, die Überlebenszeit zwischen 1 - 1 1/2 Std., dabei bestand einmal ein Tentoriumriß (Tod nach 24 Std.). Bei zwei Kindern bestand gleichzeitig eine Vena terminalis-Blutung. Unter den mens IX Geborenen fand sich ebenfalls keine abnorme Gewichtsabweichung. Die Gewichte schwankten von 1.870 g bis 2.700 g. Die Überlebenszeit betrug 45 Min. bis 8 Std. und zweimal 24 Stunden.

Von den restlichen drei Frühgeburten wies eine, mens VII, eine schwere fetale Erythroblastose auf. Das Kind wog 1.210 g und starb nach 7 Tagen. Ein Fet mens VI, 970 g, starb nach 25 Min.; die Frucht stammte von einer II-para und wurde nach Partiallösung der Placenta ausgestoßen. Bei der Obduktion fand sich lediglich eine fetale Lungenatelektase.

Ein relativ kleines Kind mens VIII mit 1.340 g starb nach 45 Min. ebenfalls mit Atelektase der Lungen nach vorzeitiger Partiallösung der Placenta und Randsinusblutung.

H. Placentabefunde

Wie auch sonst in der Literatur bleibt die Auswertung der Schwangerschafts- und geburtshilflichen Anamnese sowie der anatomische Befund bei Früh- und Neugeborenen hinsichtlich einer einwandfreien Deklaration der Todesursache oft unbefriedigend. Die Feststellung einer Frühgeburtlichkeit mit ihren üblichen Komplikationen kann den Geburtshelfer nicht seiner weiteren Sorgepflicht entbinden, die Grundlagen einer Vermeidung der Frühgeburtlichkeit zu schaffen, nämlich durch Erhebung einer möglichst exakten Anamnese, durch eingehende Analyse klinischer Daten und, im Zusammenhang mit dem Pathologen, durch Auswertung auch des anatomischen Substrats. Hierzu gehört insbesondere die Auswertung von Placentabefunden. Dieses extracorporale Organ des Foeten reagiert auf

manche Krankheitszustände der Mutter und kann diese trotz vielfältiger Ausgleichmöglichkeiten nicht immer genügend kompensieren. So sind Placentaveränderungen bei Spätgestose, Blutgruppenunverträglichkeit,-in erster Linie bei Rh-Inkompatibilität-, sowie bei hormonalen Störungen der Mutter bekannt und als solche für Entwicklungsabweichungen des Kindes und für den Kindestod in der Perinatalperiode verantwortlich zu machen. Auch bei Mißbildungen finden sich oftmals schwere Veränderungen der Placenta (KLOOS und VOGEL).

Wichtig ist im oben angesprochenen Zusammenhang, dass der Großteil der Frühgeburtlichkeit auf Placentationsstörungen, d.h. Reifungsstörungen des Zottenapparates zurückzuführen ist; man spricht von einer placentogenen Frühgeburt (KLOOS und VOGEL).

Von den 24 perinatalen Todesfällen bei Spätgestose der Mutter ereigneten sich 11 vor der Geburt in utero. Die davon untersuchten 6 Placenten zeigten stets schwere Entwicklungsstörungen, zweimal Reifungsverzögerung mit unvollständiger Vascularisierung der Zotten, sonst vorzeitige Reifung mit erheblicher Hypoplasie der Placenta, zweimal lagen Zeichen eines schweren Implantationsschadens, viermal ausserdem folgenschwere Durchblutungsstörungen im Sinne einer sogenannten Infarktplacenta vor. Einmal kam es dabei zur vorzeitigen Placentalösung, kombiniert mit Thrombose zugehöriger Allantoisgefäße. Auch bei einer zweiten Placenta waren die Allantoisgefäße partiell thrombosiert. (Tab.8)

Von den 10 intra partum verstorbenen Kindern bei Gestose erfolgte der Tod einmal infolge vorzeitiger Lösung der Placenta (keine anatomische Untersuchung). Dreimal lag hochgradige Hypoplasie der Placenta bei dissoziierter Frühreife des Zottenapparates und Zeichen schwerer protrahierter Durchblutungsstörung (Infarktplacenta) vor. Einmal kam es zusätzlich zur vorzeitigen Lösung, einmal bestand eine Placenta membranacea partialis mit Zeichen einer starken chronischen Durchblutungsstörung. Einmal bestand trotz Reifungsverzögerung des Zottenapparates bei Embryopathia diabetica mit großem Kind eine relative Hypoplasie der Placenta. Bei vier weiteren Fällen wurde eine Reifungsverzögerung des Zottenapparates

festgestellt, teilweise kombiniert mit Mangelgeburt, zweimal weiterhin kombiniert mit Zeichen intermittierender Durchblutungsstörung der Placenta, in einem Fall mit Randlösung und Randsinusblutung unter der Geburt. Zusätzlich fanden wir an 6 Placenten die Zeichen eines mehr oder weniger schweren Implantationsschadens; dazu gehören 3 mit dissoziierter Frühreife, die erwähnte Placenta membranacea sowie die bei Embryopathia diabetica. In diesem letzten Fall handelt es sich um die Auswirkung einer hormonalen Eibett-Störung.

Von 6 Neugeborenen-Todesfällen post partum bei Spätgestose der Mutter war die Placenta der beiden Reifgeborenen nicht untersucht worden. Bei dem Frühgeborenen mens VII war die Placenta hyperplastisch und wies eine kombinierte dissoziierte Frühreife auf, kombiniert mit ausgedehnter Infarzierung und einem Implantationsschaden. Bei dem Frühgeborenen mens VIII kam die Geburt durch Partiallösung der Placenta in Gang. Der Untergewichtigkeit des Kindes entsprach die erhebliche Reifungsverzögerung des Zottenapparates.

Das im IX. Monat geborene Kind wies an der Placenta neben einem Implantationsschaden und einer, die Geburt auslösenden Randablösung mit Sinusblutung eine partielle Frühreife mit geringgradiger Hypoplasie auf.

Unter den weiteren intrauterinen Todesfällen war die Placenta bei einem Fall von Übertragung trotz der dabei zu erwartenden Unreife des Zottenapparates mit mangelnder Vascularisation (Maturitas retardata) zu klein (Gewichtsquotient 0,130).

Bei einem ausgetragenen, 4.100 g schweren Kind mit fetaler Erythroblastose wies die Placenta bei Zottenunreife Infarkte mit Zeichen der Partialablösung auf.

Auch die Placenta bei den übrigen, ohne weitere Grundkrankheit am errechneten Termin abgestorbenen Früchte zeigten pathologische Befunde: 5 x Hypoplasie bei dissoziierter Frühreife, 4 x verzögerte Zottenvascularisation mit relativer Übergröße, 1 x Partialablösung bei Mangelgeburt mens IX, 1 x Placentainfarkte mit Allantoisvenenthrombose bei Mangelgeburt mens IX. 9 x lag der Reifungsstörung ein Implantations-

schaden zugrunde, 3 x zusammen mit Partialablösung. Im ganzen lagen somit ähnliche Zustandsbilder wie bei Gestose vor, wobei jedoch im Gegensatz dazu nennenswerte Folgen von Durchblutungsstörungen seltener registriert wurden.

Unter den intrapartalen Todesfällen, soweit sie nicht letalen Mißbildungen oder Komplikationen bei Spätgestose zuzuschreiben sind, fanden sich drei Frühgeburten und 4 Reifgeborene. 1 x (2.200 g, mens IX) konnte die Placenta nicht anatomisch untersucht werden. Der Tod beruhte auf vorzeitiger zentraler Partialablösung der Placenta mit Ausbildung eines grossen retroplacentaren Haematoms. Die Nabelschnur umschlang den Hals des Kindes.

Ein Frühgeborenes (933 g, 36 cm SFL) starb nach Randablösung der Placenta in Verbindung mit schwerer Placentitis. Dies und die offensichtlich falschen Angaben über den Termin der Schwangerschaft legten den starken Verdacht auf Vorliegen einer Spätabtreibung nahe. Ein Frühgeborenes mens IX stammte von einer diabetischen Mutter. Die Placenta war nur gering reifungsgestört (dissoziierte Reifungsstörung Typ I), dementsprechend lag das Gewicht des Kindes nicht abnorm hoch (2.930 g), doch bestand ein schwerer Implantationsschaden mit velamentösem Nabelschnuransatz und ausgedehnten Vasa aberrantia, die dem Kind zum Verhängnis wurden. Durch Abklemmen dieser Gefäße unter der Geburt kam es zur Herabsetzung des Nabelschnurturgors und zum Nabelschnurvorfall. Der Tod des Kindes war somit nicht Folge einer vermeidbaren Geburtskomplikation, sondern der bei der Diabetikerin vorliegenden Eibettstörung mit fehlerhafter Entwicklung der Placenta.

Ein ganz ähnlicher geburtshilflicher "Unfall" ereignete sich bei einem 3.400 g schweren Reifgeborenen. Hier kam es bei Insertio velamentosa und dichotomen Vasa aberrantia zur Ruptur einer Allantoisvene während der Geburt. Die Ursache für die Fehlimplantation blieb unbekannt.

Auch der Tod eines 3.120 g überschweren Reifgeborenen war durch den Placentabefund zu erklären: Reifungsdissoziation mit Zeichen für hormonalen Eibettschaden bei hochgradiger Hypoplasie, so dass die Versorgung des überschweren Kindes unter den Belastungen der Geburtswehen nicht gewährleistet

war. Ähnliche Verhältnisse lagen bei einem weiteren reifen Kind (2.850 g, Placenta-Kind-Gewichtsindex 0,123) vor.

Bei dem letzten geburtshilflich unklaren Todesfall eines Reifgeborenen intra partum bestand eine schwere Aspirations-Tracheobronchitis nach Blasensprung 2 Tage vor der Geburt mit schwerer Placentitis und Amnitis sowie Omphalovasculitis und Zeichen für prae- und intrapartale Durchblutungsstörung des Intervillosum.

Von den 53 Todesfällen post partum bei Spätgestose der Mutter sind bereits 5 besprochen. Unter 6 Kindern mit teils ein-, teils zweiseitigem Tentoriumriß fand sich ein Reifgeborenes mit Untergewicht und erheblicher Unterlänge bei schwerer Osteogenesis imperfecta des letalen Typs (VROLIK) mit zahlreichen Frakturen und dadurch bedingter Brachymelie sowie hochgradiger Verknöcherungsverzögerung des Schädels. Interessanterweise wurden ausserdem ein Lutembacher-Syndrom und eine Chorangiomatose der Placenta bei Reifungsverzögerung mit Fibroblastenmetaplasie festgestellt, kombiniert beim Kind mit einer ausgedehnten hämorrhagischen Diathese, die sich u.a. in großen Durahämatomen und einer hämorrhagisch-erosiven Gastritis mit hämorrhagischer Aspirationspneumonie äußerte.

Angiomatosis placentae wurde noch in einem weiteren Todesfall mit Tentoriumriß nachgewiesen, ebenfalls in Verbindung mit schweren Mißbildungen, Ichthyosis congenita und großen Zwerchfelldefekt, der zum Tode 12 min post partum führte.

Bei 3 Todesfällen mit Tentoriumriß ging eine schwere protrahierte peripartale Asphyxie bei Implantationsschaden der Placenta, einmal mit Placenta marginata extrachorialis und Blutverlust unter der Geburt, einmal Randablösung mit Infarzierung eines Viertels der Placenta, einmal mit folgendem Atemnotsyndrom und pulmonalen hyalinen Membranen voraus, über deren Entstehung infolge einer protrahierten intrauterinen und perinatalen Asphyxie heute keine Zweifel mehr bestehen (KLOOS), (im letzteren Fall war die Placenta nicht untersucht worden).

Auch 5 Fälle mit Vena terminalis-Blutung ließen jeweils die Zeichen schwerer peripartaler Asphyxie erkennen, Implanta-

tionsschaden, dissoziierte Frühreife oder erhebliche Reifungsverzögerung des Zottenapparates mit Hyperplasie und vorzeitiger Lösung der Placenta, teilweise in Kombination mit Amnitis und Placentitis, teilweise in Verbindung mit Chorangiomatose (2 Fälle).

Nur 14 der restlichen 39 Neugeborenen-Todesfälle ließen sich kyematopathologisch auswerten. Bei diesen 14 Fällen ließen sich zwei Gruppen unterscheiden: Neugeborenen-Todesfälle mit reinen Atemstörungen und morphologischem Substrat der fetalen Atelektase oder der kompakten Atelektase mit hyalinen Membranen (9 Fälle) sowie Todesfälle mit massiver Fruchtwasseraspiration und Neugeborenenpneumonie (5 Fälle).

Von der 1. Gruppe starben 5 Kinder innerhalb der 1. Stunde (15 - 55 Min.), 2 der Kinder gehörten mens VII, 1 mens VIII und 2 mens IX an. Die jüngsten Frühgeborenen zeigten starke Gewichtsabweichungen (über der 90. Perzentile bzw. unter der 10. Perzentile). Die Placentaquotienten schwankten stark, lagen meist sehr hoch, entsprechend dem histologischen Bild einer dissoziierten Unreife des Zottenapparates, teil kombiniert mit Chorangiomatose. Die Geburt war als Sturzgeburt oder vorzeitig erfolgt, zweimal nach vorzeitigem Blasensprung, 1 mal mit Nabelschnurvorfall, 1 mal infolge zentraler Partialablösung der Placenta und 1 mal ohne bekannt gewordene Ursache.

Zu einer 2. Teilgruppe gehören 4 Kinder mit pulmonalen hyalinen Membranen (Tod zwischen 7 und 24 Std.), 3 mal mens IX, 1 mal mens VIII. Der Placentaquotient lag in 3 Fällen unter der Norm, dementsprechend wiesen die Placenten dissoziierte Frühreife bei Implantationsschaden, 1 mal kombiniert mit herdförmigem Ramifikationsarrest, 1 mal mit Angiomatose auf. Bei 1 Fall mit erhöhtem Placentaquotienten handelte es sich um eine ausgedehnte Chorangiomatosis placentae neben partieller Frühreife. Der Schwangerschaft waren 3 Aborte mit Curettage vorausgegangen. Bei den anderen Fällen ließen sich ausser den Placentaentwicklungsstörungen keine weiteren Ursachen für die Frühgeburtlichkeit ermitteln.

Bei dem 2. Kontingent, den Neugeborenen-Todesfällen mit Aspiration und Pneumonie liessen sich wieder zwei Unter-

gruppen unterscheiden: solche, die nach der Geburt verstarben (unter 1 bis 5 Std.): 3 Fälle, - und andere, die jenseits des Dihemeron (3. und 4. Tag) verstarben (3 Fälle). Auch bei diesen Kindern handelt es sich nur um Frühgeborene, 3 mens VII, 1 mens VIII, 2 mens IX. Bei den Frühgeborenen mens VII lag 1 mal eine vorzeitige Ablösung der Placenta praevia marginalis mit Blutung, 2 mal vorzeitiger Blasensprung vor. Nur 1 mal bestand eine spätembryonale Reifungsstörung der Placenta. Bei den Müttern wurden Frühgeburten und Aborte in der Anamnese angegeben.

Das Frühgeborene mens VIII, 1. Zwilling (monoamnial) wies Mißbildungen mit erheblichem Untergewicht als Donator bei einem chronischen feto-fetalen Transfusionssyndrom auf.

1 Frühgeborenes mens IX war ebenfalls untergewichtig, bei Chorangiomatose der Placenta. In der frühfetalen Zeit waren Blutungen bei Hepatitis infectiosa aufgetreten. Das letzte Kind mens IX wurde 3 Tage nach Blasensprung als protrahierte-Geburt entwickelt, an der Placenta bestand kein krankhafter Befund.

Die Diskrepanz zwischen der Anzahl der aufgeführten Unterarten und der Fallzahl (N) aus Tab. 8 ergibt sich durch das Vorkommen von Kombinationen.

		Implantationsschäden			Plazentationsstörungen					Kombination von Implantationsschäden und Plazentationsstörungen		Durchblutungsstörungen				Vorzeitige Lösung	Entzündliche Veränderungen			
		N	Placenta praevia	andere Implantationsschäden	N	Maturitas praecox Plazentahypoplasie	Maturitas retardata	Zottenunreife	diss. Reifungsstörungen bei Riesenkindern		Kombinationen von Implantationsschäden und Reifungsstörungen	N	Kollapsherde	ofizelne Nekrosen Hämatome	Infarktplazenta		Vorzeitige Lösung	N	Amnitis	Plazentitis	
praepartaler Fruchttod	31	20	--	20	23	14	5	3	1		11	24	12	1	11		3	10	7	3	
intrapartaler Fruchttod	25	16	1	15	14	7	3	--	4		4	18	5	--	13		4	8	5	3	
Neugeborenen-Tod	53	22	3	19	24	19	3	2	--		12	12	7	2	3		3	16	9	7	
Summe	109	58	4	54	61	40	11	5	5		27	54	24	3	27		10	34	21	13	

Tab. 8 Plazentabefunde bei perinatal verstorbenen Kindern

Besprechung

Als "unvermeidbare Todesfälle" in der Perinatalperiode sollten streng genommen lediglich solche durch letale Mißbildungen verstanden werden. In unserem Material von 109 Todesfällen fanden sich 17 derartige Mißbildungen, vier Kinder mit letalen Mißbildungen waren bereits intrauterin abgestorben. Entscheidend für den intrauterinen Fruchttod waren nicht die mit dem extrauterinen Leben nicht zu vereinbarenden Mißbildungen, sondern die begleitenden Placentationsstörungen, in zwei Fällen kombiniert mit Implantationsschäden, in drei Fällen mit schweren Durchblutungsstörungen. Die Komnination von Mißbildungen des Feten und Neugeborenen mit schweren Placentationsstörungen, wie kürzlich auch von KLOOS und VOGEL besonders hervorgehoben, entspricht den Erfahrungen, wie sie bei frühfetalen Aborten gemacht wurden. Neue Untersuchungen haben gezeigt, dass bei ca. 50% spontaner frühembryonaler Aborte Chromosomenaberrationen vorliegen, somit Störungen der gesamten Fruchtanlage aufgrund einer Alteration des erbgenetischen Informationsapparates.

Das diese Kernstörung nicht nur auf eine Alteration der Zygote zurückzuführen ist, beweist das isolierte Vorkommen von Mißbildungen bei Kindern diabetischer Mütter lediglich unter der Voraussetzung eines hormonal bedingten Eibettschadens, wie er sich durch eine bestimmte Placentationsstörung "Persistenz embryonaler Zottenstrukturen" erkennen läßt. (VOGEL, HORKY).

Daraus ergibt sich die grundsätzliche Feststellung, dass die hormonal gesteuerte Umwelt, insbesondere die morphologischen und funktionellen Verhältnisse der Eileiter und des Fruchthalters in den ersten Gestationswochen grundsätzlich über das spätere Schicksal der Frucht entscheiden, auch wenn diese durch anamnestische und klinische Erhebungen üblicher Art zunächst nicht erkennbar werden.

Während bei einer grossen Reihe intrauteriner Fruchttodesfälle und bei einem Teil der intrapartalen Todesfälle von geburtshilflicher Seite keine Todesursachen angegeben werden

kann, scheinen derartige Unklarheiten bei Neugeborenen-Todesfällen zunächst nicht zu bestehen. Insbesondere dann, wenn die verstorbenen Kinder einer Obduktion zugeführt werden, ergibt sich stets eine nach heutigen Vorstellungen plausible Erklärung für den Tod.

Folgende Kategorien derartiger pathologisch anatomischer Todesursachen sind zu unterscheiden: intracranielle Blutungen mit und ohne Tentoriumriß, fetale Atelektase der Lungen, früher vielfach auch als "Lebensschwäche" deklariert, massive Aspiration von Fruchtwasser in die Luftwege, Aspirationspneumonie, massive Lungenblutungen und pulmonale hyaline Membranen.

Bei genauem Zusehen stellt sich jedoch heraus, dass diese sogenannten Todesursachen Folgezustände eines letalen pathogenetischen Mechanismusses darstellen, der, als solcher erkannt, Anlass zu weiteren ärztlich-prophylaktischen Bemühungen geben könnte. Dieser Mechanismus wird eingeleitet durch Funktionsstörungen der Placenta vor und unter der Geburt, die ihre Entstehung einer Fehlimplantation, einer fehlerhaften Entwicklung und einer fehlerhaften Durchblutung verdanken.

Intracranielle Blutungen waren früher großenteils auf Geburtstraumen zurückzuführen. Bereits GOERTTLER hatte darauf hingewiesen, dass selbst bei Tentoriumrissen nicht unbedingt ein grosses Trauma Voraussetzung zu sein braucht. Erst recht ist die geburtstraumatische Genese einer intracerebralen Blutung in Frage gestellt. Neuere Arbeiten zeigen, daß intracerebrale Blutungen in erster Linie auf eine protrahierte Asphyxie mit konsekutiver Verbrauchskoagulopathie zurückzuführen sind, also einem perinatalen asphyktischen Schock ihre Entstehung verdanken. (BLEYL u. BÜSING).

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Lungenveränderungen des Neugeborenen, die zwar direkte Todesursachen darstellen, aber als solche nur durch bestimmte Komplikationen der Perinatalperiode veranlasst werden, die streng genommen vermeidbar sind. Die fetale Atelektase der Lungen bei Kindern über 1.000 g ist nicht Ausdruck einer Lebensschwäche, sondern

Folge einer Schädigung des Zentralnervensystems, die ihrerseits auf intrauterine Asphyxie zurückgeht. Sie entsteht infolge Hypoventilation der Lungen in der 1. Phase des peripartalen Schocks. (WERTHMANN). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den anderen erwähnten Lungenkomplikationen. Nur Stärke und Dauer der primären perinatalen Asphyxie bzw. des perinatalen Schocks (DAWES) sind variabel. Ausserdem kommen bei pneumonischen Prozessen noch Infektionen der Atemwege bei vorzeitigem Blasensprung mit ascendierter Infektion der Fruchthöhle hinzu.

Da das Wohlbefinden des Kindes in utero vor und während der Geburt in erster Linie von der Funktion der Placenta abhängig ist, wird der bisherige Katalog der Todesursachen als unbefriedigend empfunden. Der Schlüssel zur Deklarierung des zum Tode führenden Mißbehagens der Frucht (PHILIPP) und der Gesundheitsstörungen des Neugeborenen liegt vielmehr in der Analyse der Placentaveränderungen im Sinne einer kyematopathologischen Auswertung der dort zu erwartenden Befunde.

Nur die aus dieser Bewertung gezogenen Schlüsse über die Pathogenese und damit auch die Vermeidbarkeit des perinatalen Todes wird dem Anliegen des Arztes gerecht, die Geburt mit dem lebensfrischen und gesunden Kind zu beenden.

Ein besonders grosses Kontingent perinataler Todesfälle unseres Materials betraf Kinder bei Spätgestose der Mutter, 22 von 109 (1/5) ebenso groß wie das in dem von KLOOS, LUCKSCHUS und von VOGEL 1962-66 beobachteten Materials, im Gegensatz zu dem wesentlich niedrigeren Kontingent des Münchener Materials von BAUER und Mitarbeitern, 5 von 215 Fällen (nur 2% !).

Am größten war die relative Anzahl solcher Todesfälle in unserem Material bei Tod unter der Geburt (40%). Bei den intrauterinen Todesfällen machte dieses Kontingent fast 1/4 aus (23%), während die Neugeborenen-Todesfälle nur zu weniger als einem Zehntel auf das Konto der Vorschädigung durch EPH-Gestose gingen.

14 dieser Todesfälle, d.h. 2/3 waren zum Termin geboren worden. Die von uns stets bei diesen Fällen nachgewiesenen schweren Placentationsstörungen sind auch von anderer Seite (KLOOS

und Mitarbeiter) beobachtet worden. Dabei spielen in erster Linie Entwicklungsbeschleunigung mit konsekutiver Hypoplasie der Placenta, relativ selten aber auch eine Reifungsretardierung mit mangelnder Vascularisation der Placenta und relativer Übergröße eine Rolle. Die besondere Häufigkeit von Implantationsschäden bei schwerer Gestoseplacenta weist auf den Beginn der Erkrankung in der Frühperiode der Schwangerschaft hin, was bei Pfropfgestosen verständlich erscheint, aber auch bei "genuiner" Spätgestose zur Regel gehört.

Nicht bei allen Fällen wurden Zeichen einer ins Gewicht fallenden schweren Durchblutungsstörung der Placenta beobachtet, was mit Befunden von FRANKE übereinstimmt. Dafür fanden sich jedoch einheitlich die Zeichen einer Epitheldystrophie und dissemenierte Fibringerinsel als Zeichen einer protrahierten Durchblutungsminderung des Intervillosums mit konsekutiver fibröser Induration des Zottenmesenchyms.

Die Reifungsstörung mit Hypoplasie oder Hyperplasie der Placenta führt andererseits zu Entwicklungsstörungen der Frucht entweder zur Mangelgeburt oder zur Übergröße des Kindes. Während Durchblutungsstörungen meist im Zusammenhang mit Entwicklungsabartigkeiten in Form einer Hypoplasie der Placenta mit Unterentwicklung auch des Kindes auftreten, somit diese Früchte bereits intrauterin gefährden, spielen die Entwicklungsabartigkeiten ohne Hypoplasie sondern mit Reifungsretardierung der Placenta die Hauptrolle für die Gefährdung der Frucht unter der Belastung der Geburt. Zwar kann bei einem Teil solcher Fälle die in der Spätschwangerschaft zunehmende Durchblutungsstörung auch zur Partialablösung der Placenta führen, damit nicht nur den intrauterinen Tod, sondern auch eine Frühgeburt herbeiführen - besonders in Verbindung mit Frühreife der Placenta (komplikative placentogene Frühgeburt);-doch treten derartige Fälle zahlenmäßig in den Hintergrund.

Daraus ergibt sich grundsätzlich eine Vermeidbarkeit perinataler Todesfälle in den weitaus meisten Fällen von Spätgestose. Unabdingbare Voraussetzungen sind jedoch eine zeit-

gerechte, d.h. möglichst früh einsetzdende und in kleinen Abständen wiederholte Überwachung der gefährdeten Schwangerschaft. Da die Spätgestose mit einer zunehmenden Funktionsbeeinträchtigung der Placenta einhergeht ("nutritive Placentainsuffizienz") (KUBLI), dürfte eine laufende Bestimmung der Placentahormone die geeignete Methode zur rechtzeitigen Erfassung der Gefahr für das kindliche Leben darstellen. Blutdrucksenkende Therapie zum Schutze der Mutter kann mit einem plötzlichen intrauterinen Kindstod verknüpft sein, da sie die bereits vorher bestehende Mangeldurchblutung des Intervillosum akut akzentuiert.

Zu den intrauterinen Todesfällen gehören drei Einzelfälle mit besonders definierter Diagnose, nämlich ein Fall bei Toxoplasmose der Mutter, ein Fall mit fetaler Erythroblastose und ein Kind mit Übertragung. Bei allen drei Fällen lagen schwere Entwicklungsstörungen der Placenta mit mangelnder Vascularisation des Zottenapparates vor, bei der Toxoplasmose gleichzeitig kombiniert mit vorzeitigem Blasensprung und ascendierter Infektion der Fruchthöhle innerhalb von drei Tagen bis zur Geburt. Bei der fetalen Erythroblastose kam es infolge der Placentationsstörung auch zu Durchblutungsstörungen mit großherdiger Infarzierung der Placenta. Im dritten Fall lagen ähnliche Verhältnisse vor. Hier war die Placenta trotz Reifungsretardierung zu klein (Placenta-Kind-Gewichtsindex 0,130). In epikritischer Sicht wäre bei derartigen Fällen, in Anbetracht der heutzutage in der Spätschwangerschaft bestehenden diagnostischen Möglichkeiten ein letaler Ausgang der Schwangerschaft zu vermeiden.

Bei den beiden letzten Kontingenten des intrauterinen Fruchttodes, nämlich 11 Frühgeborene, 5 zum Termin geborene Kinder waren jeweils schwere Placentationsstörungen vielfach kombiniert mit Implantationsschäden für den Kindtod verantwortlich. In einem Teil der Fälle deutete die Unterentwicklung des Kindes im Sinne einer Mangelentwicklung darauf hin, dass die schließlich zum intrauterinen Fruchttod führende Funktionsstörung der Placenta infolge Reifungsstörung bei Implantationsschaden schon lange Zeit bestand.

Die Mütter der Frühgeborenen waren bis auf zwei Ausnahmen Primiparae. Dies weist auf Zusammenhänge hin, die bereits von RÄIHÄ und Mitarbeiter angesprochen wurden. Ebenso wie dies RÄIHÄ betont hat, handelt es sich bei diesen Primiparae um junge Frauen, die während der Schwangerschaft, insbesondere während des zweiten Drittels, der Zeit der Reifung der Placenta, noch im Arbeitsprozess stehen. Zwei unserer Patientinnen mit erster Schwangerschaft waren über 36 Jahre alt. In solchen Fällen müssen stets konstitutionsbezogene Faktoren mit den Folgen für Kreislauffunktion und Fruchthalterdurchblutung ärztlicherseits in Betracht gezogen werden, die eine Unterentwicklung der Placenta zur Folge haben können, teilweise mit Frühgeburtlichkeit, wie RÄIHÄ nachgewiesen hatte. Auf Grund einer Kontrolle der Kreislauffunktionen, insbesondere bei asthenischen Erstgebärenden, waren durch prophylaktische Maßnahmen, z.B. stundenweise Herausnahme aus dem täglichen Arbeitsprozess mit Ruhepausen und Liegen zur Behebung einer orthostatischen Kreislaufdissoziation die Frühgeburtlichkeit und damit das Risiko für das Kind vermieden worden. Nach Literaturangaben kommen derartige Zustandsbilder auch bei Raucherinnen zu Gesicht.

Bei intrapartalen Todesfällen gehen ausserdem, wie bereits besprochen, auch letale Mißbildungen und Todesfälle bei Spätgestosen prima vista auf das Konto von geburtshilflichen Komplikationen. Was die Unvermeidbarkeit dieser Komplikationen betrifft, so gehörten nur zwei Geburten bei Mißverhältnis zwischen Beckenweite und Schädelumfang zu dieser Kategorie. Bei den übrigen drei war diese Situation nicht unbedingt gegeben.

Bei Diabetes der Mutter kommt es sehr häufig zu Implantationsschäden der Frucht infolge der bei diesen Frauen bestehenden hormonalen Eibettstörung. Somit muß ein hohes Geburtsrisiko durch Komplikationen von seiten eines schweren Implantationsschadens auch bei gut eingestellter Stoffwechsellage und Vermeidung weiterer Komplikationen durch Placentationsstörungen bei diesen Fällen einkalkuliert werden. (Bei velamentösem Nabelschnuransatz mit Abklemmung von Vasa aberrantia und tödlich wirkendem Nabelschnurvorfall).

Eine sofortige anamnestische Analyse gibt auch in manchen Fällen mit Uterusruptur Hinweise auf ein entsprechendes hohes Risiko, so in unserem Fall: anamnestisch erfragt werden konnten 4 Geburten und 4 Aborte, histologisch fanden wir eine Adenomyosis und eine Placenta membranacea increta, im Zusammenhang mit kompensatorischen Reifungsvorgängen war es zur Übertragung um einen vollen Monat bei intrauteriner Mangelentwicklung des Kindes gekommen.

Auch bei den übrigen (5) intrapartalen Todesfällen (2 Frühgeborene, 3 Reifgeborene) brachte die Anamnese stets Hinweise auf eine vorausgegangene Alteration des Fruchthalters. Dreimal gingen dieser Schwangerschaft Aborte voraus, einmal war eine diagnostische Curettage unmittelbar vor der letzten Schwangerschaft vorgenommen worden. Im letzten Fall kam es zu einer Blutung im achten Monat. Alle Placenten wiesen schwere Implantationsschäden auf. In einem Fall lag ein überschweres Kind bei Hypoplasie der Placenta vor. Alle Frauen waren Gebärende im Alter zwischen 21 und 30 Jahren. Die routinemässigen Schwangerschaftsvorsorge- und klinischen Untersuchungen hatten keinerlei Hinweise auf das Vorliegen der nachgewiesenen intrauterinen Entwicklungsstörung erbracht. Derartige Schwangerschaftsmißerfolge wurden bislang als unvermeidbar angesehen.

Während bei den intrapartalen Todesfällen nur sieben, d.h. weniger als ein Drittel, Frühgeborene darstellten, fanden wir unter den Neugeborenentodesfällen mehr als vier Fünftel Frühgeborene (45 = 85%). Da Frühgeborene unter dem Kontingent intrauteriner Todesfälle gleich häufig vertreten waren wie Reifgeborene, ergibt sich die Prävalenz der Frühgeborenensterblichkeit in der Neugeborenenperiode. Zwei Drittel der verstorbenen Frühgeborenen gehörten diesem Kontingent an.

Berücksichtigt man fernerhin, dass unter den wenigen intrapartal abgestorbenen Frühgeborenen (ein Zehntel aller frühgeborenen Todesfälle) fast alle - sechs von sieben - aus Schwangerschaften mit Spätgestose stammen und dass bei diesen Konstellationen der Placenta mit ihren Folgen für das Kind bekannt sind, ergibt sich für den Geburtshelfer

hier eine besonders bemerkenswerte Konstellation für die Prognose von Frühgeborenen ohne Schwangerschaftsgestose.

Auch in der Literatur wird auf die besondere Gefährdung der Frühgeborenen immer wieder aufmerksam gemacht. A. SCHRÖTER und K.G. SCHULZE fanden ebenso wie BAUER und Mitarbeiter unter ihren perinatalen Todesfällen mehr Frühgeborene, nämlich ca. 67%. Da die Frühgeborenenrate bei den Geburten der untersuchten Jahrgänge in unserem Material 7% betrug, haben wir eine Frühgeborenensterblichkeit von 19% beobachtet. Bei O. BAUER mit 8,5 Frühgeburten betrug sie 12,3%.

Dagegen betrug die perinatale Sterblichkeit bei 4.603 Reifgeborenen nur 0,9% (42), während sie bei O. BAUER 0,55% = 70 von 12.628 ausmachte.

Aus diesen sehr eindrucksvollen Zahlen ergibt sich für den Geburtshelfer die dringende Notwendigkeit, die Frühgeburtlichkeit zu senken bzw. den Ursachen der Frühgeburtlichkeit nachzugehen. Die Frühgeburtlichkeit ist in der Hauptsache Folge einer Fehlentwicklung der Placenta. Die Einzelheiten dieses Zusammenhanges mit perinatalen Todesfällen wurden bereits oben am Beispiel der frühgeborenen intrauterinen Todesfälle dargelegt. Bei diesen Fällen waren die Placentaveränderungen von einem derartigen Schweregrad, dass es nicht einmal der Belastung durch die Geburt und der Besonderheiten der extrauterinen Peristase bedurfte, um den Tod des Kindes herbeizuführen. Unvollständige Vascularisation des Zottenapparates, gepaart mit Unterentwicklung des gesamten Organs waren hier als pathogenetische Faktoren, d.h. als Ursache einer schweren Placentainsuffizienz anzusehen. Bei dem größten Teil der Neugeborenenfälle lagen ähnliche Placentaveränderungen vor. Die Abweichungen der Organgröße waren dagegen wesentlich geringer. Daß manchmal auch noch zusätzliche Faktoren für die Auslösung der Geburt eine Rolle spielen können, zeigen jene Fälle, die durch manchmal unbekannte Faktoren hervorgerufene Ablösung der Placenta, bei tiefem Sitz oder mechanischer Alteration sowie bei in ähnlicher Weise bedingter Sprengung der Fruchtblase den Geburtsvorgang zu früher Zeit ausgelöst haben. Bemerkenswert ist allerdings, dass auch

hierbei teilweise eine abwegige und abweichende Entwicklung der Fruchtanlage eine disponierende Bedeutung gewinnen kann.

Für den Todeseintritt innerhalb der Neugeborenenperiode, entweder kurz nach der Geburt oder nach einem oder mehreren Tagen, sind meistens Krankheitszustände verantwortlich. Diese stellen ihrerseits jedoch in der Regel Folgen pathogenetisch bedeutender Begleitumstände der Geburt dar.

Bei massiver Fruchtwasseraspiration oder infektiösen Prozessen der Lungen beobachteten wir stets einen vorzeitigen Blasensprung mit bakteriell gesicherter Staphylokokken-, Coli- und Proteusinfektion der Fruchthöhle, in einem Fall auch die Infektion mit Pseudomonas (KLOOS).

Todesfälle mit pulmonalen hyalinen Membranen und kompakter Lungenatelektase mit dem klinischen Bild des Atemnotsyndroms verdanken ihre Entstehung einer prae- und intrapartal sich entwickelnden subakuten Asphyxie bei relativer Placentainsuffizienz infolge Hypoplasie oder mangelnder Vascularisation dieses Organs. Im Verlauf eines sich daraus entwickelnden protrahierten schweren Schockzustandes kommt es häufig zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung und zu Stoffwechselstörungen, beginnend mit einer respiratorischen Azidose infolge ungenügender Initialatmung und Hyperkapnie- bedingten Permeabilitätsstörung mit pulmonalen hyalinen Membranen, bzw. zur profunden Blutungsbereitschaft infolge Verbrauchskoagulopathie (Morbus hämorrhagicus neonatorum asphycticus SALOMONSEN, BUSCH).

Unter diesem Gesichtspunkt finden auch intracranielle Blutungen ihre zwangslose Erklärung (BUSCH, LUDWIG, MAINARDI).

Einer besonderen Erwähnung bedürfen in diesem Zusammenhang noch Todesfälle bei Tentoriumriß. Klaus GOERTTLER wies bereits 1958 auf die Bedeutung von Permeabilitätsstörungen für die Traumatisierbarkeit dieses landläufig als feste Gewebsplatte angesehenen Materials hin.

Bei Frühgeburtlichkeit und vorausgehender respiratorischer und metabolischer Azidose sowie konsekutiver schwerer anhaltender Permeabilitätsstörung der primitiven embryonalen

Gefäßwand kommt es zur erheblichen Auflockerung und Dissozierung des Fasergefüges und damit zu einer Widerstandslosigkeit gegenüber primär geringfügigen mechanischen Einwirkungen.

Letztere brauchen durchaus nicht als Trauma im landläufigen Sinne zu wirken. Bereits die aus gleicher Ursache entstandene ödematöse Schwellung des Gehirns kann im Zusammenhang mit der Entlastungsverschiebung des Schädels während der Austreibung der Frucht als zusätzliches Moment wirksam werden, insofern nämlich, als das Hirnödem in erster Linie den supratentoriellen Anteil, nämlich Großhirn und Hirnschenkel betreffen, gleichartige Vorgänge, die auch zum besonderen Rückstau im Vena terminalis-Gebiet Anlaß geben. Während unterhalb des Tentoriums erheblich bessere Abflußmöglichkeiten bestehen, kommt es durch Schwellung der Fornices und Verquellung des Aquäadukts zu besonders intensiver ödematöser Auflockerung der telencephalen Hirnanteile. Die Druckdifferenz zwischen Telencephalon und Kleinhirn wird während des Geburtsaktes besonders dann bedeutsam, wenn der Schädel, wie der des jungen Frühgeborenen, stärker verformt ist. Auf diese Weise wird ein Saugglockeneffekt auch ohne "Trauma" unter der Geburt erzielt.

Auch die von uns beobachteten Tentoriumrisse können nicht durch ein regelrechtes Geburtstrauma ihre Erklärung finden. Die Geburt wurde jeweils in besonders schonender Weise mit Zuhilfenahme einer grossen Episiotomie durchgeführt.

Zusammenfassung

1. Trotz erheblicher Fortschritte bei der Überwachung von Schwangeren und bei der Geburtsleitung beträgt die perinatale Sterblichkeit heute noch ca. 2%.

   Die perinatale Sterblichkeit betrug in der geburtshilflichen Klinik des St. Josef-Krankenhauses Berlin in den Jahren 1964 bis 1966 bei 4.960 Geburten 2,19%, davon lediglich bei Reifgeborenen 0,74%, bei untergewichtigen Kindern (Frühgeborene und Mangelgeburten) 1,45%. Frühgeburtlichkeit hatte in 5,6% aller Geburten vorgelegen.

2. Dem Anliegen des Geburtshelfers entsprechend, optimale geburtshilfliche Ergebnisse zu erzielen, sollte in einer Studie über die in den gleichen 3 Jahren aufgetretenen 109 perinatalen Todesfälle dargelegt werden, inwieweit diese grundsätzlich vermeidbar oder nicht vermeidbar waren. Diesem Ziel dienten subtile anamnestische Erhebungen, klinische Befundauswertungen sowie die Ergebnisse der Kindersektion und der pathologisch-anatomischen bzw. mikroskopischen Untersuchungen der zugehörigen Plazenta.

3. 31 intrauterinen Todesfällen standen 25 Todesfälle unter der Geburt und 53 Neugeborenentodesfälle (bis zum 7. Tag p.p.) gegenüber.

4. Während bei den intrauterinen Fruchttodesfällen nur knapp die Hälfte der Kinder ein regelhaftes Gewicht aufwies, war dies bei intrapartalem Tod in etwas mehr als der Hälfte der Fall, bei Neugeborenentodesfällen hatten nur ca. 1/8 der Kinder ein regelhaftes Geburtsgewicht aufgewiesen. Dementsprechend handelte es sich bei ungefähr der Hälfte der intrapartal abgestorbenen Kinder um Frühgeborene und Mangelgeburten unter 2.5oo g, die unter den Neugeborenentodesfällen eine wesentlich grössere Anzahl, nämlich 85%, ausmachten. Bei intrapartalem Tod war die Zahl der untergewichtigen und frühgeborenen Kinder geringer (30%).

Dafür fanden sich hier bei 1/8 der Fälle übertragene und übergrosse Kinder.

5. Sowohl Frühgeburtlichkeit und Mangelgeburt als auch Übertragung und Übergröße des Kindes sind Folgezustände einer fehlerhaften Placentareifung, bei Frühgeburtlichkeit und Mangelgeburt liegt meist eine kleine Placenta mit vorzeitiger Reifung des Zottenapparates zugrunde, bei Übertragung und Riesenkindern handelt es sich demgegenüber um eine Reifungsverzögerung des Zottenapparates mit mangelnder Vascularisation, teilweise mit kompensatorischer Übergröße der Placenta und Persistenz eines embryonalen Stoffwechselregimes; ein derartiges Zustandsbild ist vielfach bedingt durch eine hormonale Grundstörung der Mutter, teilweise im Sinne einer praediabetischen Stoffwechsellage mit konsekutiver Unterentwicklung des Endometriums in der Frühschwangerschaft.

6. Beide Placentationsstörungen können kombiniert sein mit Gestose. Den Vorrang hat dabei eine vorzeitige Placentareifung mit sekundärer Durchblutungsstörung, meist im Sinne einer Infarktplacenta.

7. Von den 24 perinatalen Todesfällen bei Spätgestose der Mutter starben 11 in utero, 7 intra partum, und nur 6 in der Neugeborenenperiode. Das Hauptkontingent der intrauterin und intra partum abgestorbenen Kinder bei Spätgestose der Mutter betrifft Todesfälle im 10. Gestationsmonat, während sich die entsprechenden Neugeborenentodesfälle vorwiegend auf frühere Gestationszeiten ab 7. Monat beziehen. Derartige Todesfälle sind daher durch rechtzeitige Amnioskopie grundsätzlich zu vermeiden (wie neuere Ergebnisse an unserem klinischen Material de facto erweisen).

8. Mißbildungen bei perinatalen Todesfällen sind nicht unbedingt letal. Bei praepartalem intrauterinen Fruchttod finden sie ihre Erklärung durch eine regelhaft begleitende schwere Placentationsstörung. Die peristatische Natur

zahlreicher Mißbildungen ermuntern den Geburtshelfer, auch in diesen Fällen nicht zu resignieren, sondern nach geeigneten Maßnahmen zur Vermeidung der Mißbildungsmanifestation zu suchen. Die Verminderung einer Stoffwechselentgleisung bei Diabetes der Mutter in der früheren Schwangerschaft ist in der Lage, die Persistenz embryonaler Zottenstrukturen und damit grundsätzlich auch die Entstehung von Mißbildungen bei Diabetes der Mutter zu verhüten. - Die Chorangiomatose der Placenta als Folge des Ausbleibens einer Kommunikation von Allantoisgefäßen und autochthonen Kapillaren in der 4. und 5. Gestationswoche, ist eine charakteristische Begleiterscheinung von Herzvitien. Die Möglichkeit ihrer Vermeidung liegt gegebenenfalls in einer besseren Vascularisation des Fruchthalters in der früheren Schwangerschaft. - Die Vermeidung von erblichen Gesichtsspalten durch geeignete Hormon- und Vitamin-Behandlung der Mutter in der Frühschwangerschaft ist gleichfalls erwiesen (GABKA).

9. Unter den Neugeborenentodesfällen lassen sich mehrere Kategorien unterscheiden. Die erstere zeichnet sich durch raschen Tod post partum infolge massiver Fruchtwasseraspiration aus. Diesen Todesfällen liegen meist eine akute Lösung oder Partiallösung der Placenta zugrunde, und zwar in der Regel auf dem Boden eines Implantationsschadens, teilweise kombiniert mit Placentationsstörungen.

10. Das 2. Kontingent betrifft Todesfälle durch Aspirationspneumonie. Sie sind stets Folge eines vorzeitigen Blasensprungs mit Infektion der Fruchthöhle über mehrere Stunden und Tage, auch dies meist auf dem Boden eines Implantationsschadens mit Placentationsstörung.

11. Das 3. Kontingent wird von Kindern mit Atemnotsyndrom gestellt. Hier läßt die Placenta Zeichen einer nutritiven Insuffizienz erkennen: Hypoplasie und dissoziierte Frühreife. Diese sind teilweise kombiniert mit fetaler Mangelentwicklung, sowie mit Frühgeburtlichkeit infolge einer vorzeitigen Partialab-

lösung der Placenta. Im Rahmen eines perinatalen Schocksyndroms kommt es dabei auch bei einer grossen Anzahl von Kindern zur Verbrauchskoagulopathie und zu asphyktischen oder schockbedingten Blutungen in cerebro.

12. Die Häufigkeit vorausgegangener Aborte und Abrasionen weist den Geburtshelfer bereits während der Schwangerenberatung auf drohende Risiken hin. Insbesondere auf eine zu erwartende Frühgeburtlichkeit oder Mangelentwicklung des Kindes.

13. 10% der Mütter mit Neugeborenentodesfällen wiesen in der Anamnese eine Genitaloperation, und zwar im wesentlichen eine Operation an den Ovarien und wegen Extrauteringravidität auf. Auch diese Fakten sind somit wichtige Hinweise auf Gefahren für das Kind mit Unterentwicklung, Frühgeburtlichkeit und perinatalen Komplikationen.

14. Todesfälle durch Toxoplasmose und Erythroblastose waren demgegenüber selten. Das Risiko bei Erythroblastose ist grundsätzlich vermeidbar.

15. Intrauteriner Fruchttod kam meistens bei jüngeren Frauen zwischen 21 und 25 Jahren vor, die stärkste Streuung des Lebensalters der Mutter wurde beobachtet bei Neugeborenentod (15 - 40 Jahre).

16. Die Geburtenzahl spielte an unserem Material keine ersichtliche Rolle für den Eintritt von letalen Risiken, ebensowenig war dies für andere Erkrankungen, ausser Diabetes und Nierenerkrankungen der Fall.

17. Nabelschnurvorfall und andere Nabelschnurkomplikationen sind meist Zeichen einer Asphyxie des Kindes placentogenen Ursprungs. Daher führt in solchen Fällen auch eine Vacuumextraktion häufiger nicht zur Geburt eines lebenden Kindes.

18. Mißerfolge anderer geburthilflicher Maßnahmen, wie z.B.

Sectio caesarea, sind ebenfalls durch eine fortgeschrittene praepartale plazentogene Asphyxie bedingt.

19. Beckenendlage ist stets mit Plazentationsstörungen, teilweise auch mit Implantationsschäden kombiniert. Todesfälle bei derartigen Lageanomalien sind demnach meist Folge einer plazentogenen Asphyxie.

20. Art und Ablauf der prae- und intrapartalen Asphyxie als Hauptursache perinataler Todesfälle weisen auf die große Bedeutung einer rechtzeitig und konsequent durchgeführten Amnioskopie für eine erfolgreiche Geburtshilfe hin. Es steht zur Debatte, inwieweit zusätzlich auch die neuerdings inaugurierte Methode der Plazentabiopsie noch bessere Ergebnisse erzielen läßt.

VI. Literatur

1. Bartholomew, R.A.
   Krack, R.R.
   The relation of placental infarcts to eclamptic toxaemia
   Amer. J. Obstet. Gynaec. 24. (1932), 797

2. Bauer, F.
   Unmittelbare und mittelbare Ursachen der perinatalen Sterblichkeit
   Geburtsh. u. Frauenheilk. 16 (1956), 906

3. Baumgartner, L.
   Jacobziner, H.
   Pakter, J.
   A critical survey of the New York program for the care of premature infants
   J. Pediat. 54 (1959), 725

4. Beck, L.
   Erste Maßnahmen zur Behandlung der Neugeborenen-Asphyxie
   Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität, in:
   Ewerbeck, H. und Friedberg, V., Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 82

5. Bleyl, U.
   Büsing, C.M.
   Disseminierte intravasale Gerinnung und perinataler Schock
   Verh. dtsch. Ges. Path. 53 (1969), 495

6. Bleyl, U.
   Büsing, C.M.
   Kreislaufschock und disseminierte intravasale Gerinnung bei intrauterinem und perinatalem Fruchttod
   Klin. Wschr. 48 (1970), 13

7. Bir, U.
   Zippel, W.
   Perinatale Mortalität unter besonderer Berücksichtigung ehelicher und unehelicher Kinder
   Geburtsh. Frauenheilk. 18 (1958), 1009

8. Busch, W.
Zur Morphologie und Pathogenese des Morbus haemorrhagicus neonatorium
Zschr. Kinderheilk. 101 (1967), 258

9. Busch, W.
Morphologische Placentabefunde bei blutgosanalytisch definierten Asphyxien
Mschr. Kinderheilk. 115 (1967), 217

10. Busch, W.
Intrauterine fetale Mangelentwicklung
Münch. med. Wschr. 111 (1969), 2392

11. Butler, N.R.
Bonham, D.G.
Perinatale mortality
Livingstone LTD, Edinburgh/ London (1963)

12. Clemetson, C.A.B.
Churchman, J.
The placental transfer of amino-acids in normal and toxaemic pregancy
J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 61 (1954), 364

13. Dawes, G.S.
Foetal and neonatal physiologie
Year Book med. Publ., Inc., Chicago (1969)

14. Dawes, G.S.
Pulmondry airaulation in the foetus on the newborn (med. Discussion)
In: Development of the lung. Ciba Foundation Symposion Little Brown a. Comp., Boston (1967)

15. Döring, G.K.
Ursachen und Vermeidung der Frühgeburt, in:
Ewerbeck, H. und Friedberg, V. - Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 137

16. Döring, W.
Kloos, K.

Morphologische Routinediagnostik der Plazenta

Münch. Med. Wschr.
106 (1964), 1849

17. Frank, G.

Histologische Befunde bei Gestoseplazenten

Verh. dtsch. Ges. Path.
51 (1967), 381

18. Friedemann, G.

Die Häufigkeit serologischer Abnormitäten in der Schwangerenberatung in den Jahren 1955 - 1958, in Bezug gesetzt zur Mutter und dem später geborenen Kind

Dissertation 1963
Fr. Univ. Berlin

19. Gerisch

Die perinatale Mortalität

Zbl. Gynäk. (1959), 43

20. Gleiss, J.

Optimaltherapie bei Frühgeborenen und praenatal dystrophen Neugeborenen, in:

Ewerbeck, H. u. Friedberg, V.
Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965, p. 148

21. Goerttler, K.

Zur Pathogenese der sogenannten geburtstraumatischen Blutungen im Zuflußgebiet der Tentoriumsvenen

Verh. dtsch. Ges. Path.
45 (1961), 362

22. v. Harnack, G.-A.
Überlebungswahrscheinlichkeit unreifer und untermaßiger Neugeborener, in:
Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 141

23. v. Harnack, G.-A.
Winkler, B.
Statistische Beiträge zum Frühgeburtenproblem
Erhebungen in Hamburg von 1956 - 1962
Ärztl. Mitt. 61 (1964), 2583

24. v. Harnack, G.-A.
Winkler, B.
Statistische Beiträge zum Frühgeburtenproblem
Erhebungen in Hamburg von 1956 - 1962
Ärztl. Mitt. 61 (1964), 305

25. Härtig, H.
Zur perinatalen Sterblichkeit
Zbl. Gynäk. 89 (1967), 271

26. de Haas - Posthuna, J.H.
Perinatal sterfte in Nederlande
Van Gorcum, Assen 1963

27. Heck, W.
Einführung in die Entwicklungsphysiologie des Kindes
Springer, Berlin 1964

28. Helbing, W.
Perinatale Sterblichkeit
Dtsch. Gesundheitsw. 16 (1961), 906

29. Horky, Z.
Die Reifungsstörung der Plazenta bei Diabetes mellitus
Zbl. Gynäk. 87 (1965), 1555

30. Horky, Z.
Amon, K.
Randzelluläre Infiltrationen der Eihäute nach Amnioskopie
Geburtsh. und Frauenheilkunde 27 (1967), 1065

31. Hörmann, G.
Lemtis, H.

Die menschliche Plazenta, in:

H. Schwalm u. G. Döderlein Klinik d. Frauenheilk. u. Geburtsh.

Verlag Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1965) Bd. III p. 425

32. Hosemann, H.
Halfpap, E.

Zur perinatalen Sterblichkeit

Dtsch. med. Wschr. 81, 38 (1958), 1536

33. Hüter, K.H.

Behandlung und Prophylaxe der perinatalen kindlichen Letalität, in:

Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 208

34. Imholz, G.
Baumgarten, G.
Saling, E.
Kloos, K.

Frühgeburtlichkeit, Asphyxie und Plazenta

Arch. Gynäk. 198 (1962), 100

35. Imholz, G.

Erste Erfahrungen mit der Amnioskopie

Gynaecologia (1965), 160

36. Johnson, T.
Clayton, CG.

Studics in placental action during prolonget and dysfunktional labours, using radioactive sodium

J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 62 (1955), 513

37. Joppich, G.

Die Sterblichkeit der ersten Lebenstage

Dtsch. med. Wschr. 81 (1958), 1538

38. Joschko, R.
Vorschläge für vergleichende Statistik der Leistungen geburtshilflicher Einrichtungen
Zbl. Gynäk. 83 (1961), 226

39. Keuth, U.
Postnatale chronische Asphyxie und Membransyndrom, in:
Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 105

40. Kloos, K.
Neue pathologische-anatomische Befunde bei der primären Asphyxie und dem respiratorydistress-Syndrom, in:
Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 89

41. Kloos, K.
Die Pathogenese der Neugeborenenasphyxie
Zschr. ärztl. Fortb. 55, 9 (1966)

42. Kloos, K.
Atemstörungen der Neugeborenen, Morphologie und Pathogenese
Pädiatrie Pädologie 3 (1967), 213

43. Kloos, K.
Luckschus, B.
Vogel, M.
Plazentaveränderungen bei perinatalem Tod
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 166 (1967), 146

44. Kloos, K.
Vogel, M.
Plazentationsstörungen
Virchows. Arch. path. Anat. 343 (1968), 245

45. Kloos, K.
Vogel, M.

Plazentationsstörung und Mißbildung (Kyematopathologische Aspekte der Teratogenese)

Z. Geburtsh. Gynäk. 171 (1969), 54

46. Kloos, K.
Vogel, M.

Korrelationspathologische Grundlagen zur Bekämpfung des Neugeborenentodes

Dtsch. med. J. 3 (1965), 72

47. Kubli, F.

Zur Therapie der intrauterinen Asphyxie, in:

Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 79

48. Kubli, F.

Evolution of the fetal acid-base balance after ruptur of membranes before and during laber

Symposium on "Effekt of lalor on the fetus and newborn"

Pergamon Press. Oxford. In press.

49. Kubli, F.

Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1966)

50. Lau, H.

Frühgeburt (abnorm kurze Tragzeit, Frühreife, Unreife), in:

H. Schwalm u. G. Döderlein Klinik d. Frauenheilk.

Verlag Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1964), Bd. I p. 415

51. Lork

Ursachen und Bekämpfung der perinatalen Sterblichkeit nach dem Geburtenmaterial der Rostocker Univ.-Frauenklinik

Zbl. Gynäk. 44 (1959), 1766

52. Ludwig, H.

Mikrozirkulationsstörungen und Diapedeseblutungen im fetalen Gehirn bei Hypoxie

Fortschr. Geburtsh. Gynäk. 33 (1968)

53. Martius, H.

Lehrbuch d. Geburtshilfe

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959)

54. McClure Browne, J.C.

Das Insuffizienz-Syndrom der Plazenta

Geburtsh. Frauenheilk. 18 (1958), 1085

55. Mainardi, M.

Zur Pathogenese perinataler Hirnblutungen

Inaug. Diss. FU Berlin (1971)

56. v. Massenbach, W.

Warum noch Tod des Kindes unter der Geburt

Gesundheitsfürsorge, 2 (1952), 46

57. Mikat, A.

Mütter- und Säuglingssterblichkeit, Totgeborenen- und Aborthäufigkeit im internationalen Vergleich

Dtsch. Ärztebl. 46 (1966), 2665

58. v. Mikulicz-Radecki, F.

Geburtshilfe u. Frauenheilkunde

Johann-Ambrosius Barth Verlag, Leipzig (1953)

59. Müller, H.A.

Zur pathologischen Physiologie der hyalinen Membranen

Mschr. Kinderheilk. 107 (1959), 131

60. Neuweiler, W.
Lutzinger, H.
Die perinatale Mortalität an der Frauenklinik Bern von 1947 - 1964
Gynaecologia 162 (1966), 380

61. Philipp, E.
Nowakowski, H.
Die inkretorische Funktion der Plazenta und ihre Wirkung auf den mütterlichen und fetalen Organismus, Probleme der fetalen Endokrinologie
Springer Berlin (1956), p. 131

62. Pschyrembel, W.
Praktische Geburtshilfe für Studierende und Ärzte
Verlag Walter De Gruyter u. Co., Berlin (1963)

63. Puder, H.
"Nil nocere": Die Gefahren der aktiven Geburtshilfe beim intrauterinen Fruchttod
Münch. Med. Wschr. 104 (1962), 2042

64. Räihä, C.E.
The possibilities of reducing perinatal mortality
Ann. paediat. fenn. 29 (1963), 152

65. Rippmann, E.T.
Die Einteilung der Schwangerschafts-Spätgestosen
Gynaecologia 164 (1967), 215

66. Saling, E.
Neue Gesichtspunkte über den Ablauf fetaler Hypoxien
Arch. Gynäk. 197 (1962), 108

67. Saling, E.
Diagnostik der intrauterinen Asphyxie und Acidose, in:
Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 70

68. Saling, E.
Das Kind im Bereich der Geburtshilfe
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1966)

69. Schmöger, R.
Soziale Aspekte der perinatalen Letalität und Mortalität, in:
Ewerbeck, H. u. Friedberg, V. Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965), p. 198

70. Schwarz, S.
Prenatal care prematurity and neonatal mortality
Obstet. Gynec. 83 (1962), 591

71. Schwartz
Die Ansaugblutungen im Gehirn Neugeborener
Z.Kinderheilk. 29 (1921), 102

72. Schwartz
Die traumatische Hirnerweichung des Neugeborenen
Z. Kinderheilk. 31 (1922), 51

73. Schultze, K.W.
Über die Ursachen der intrauterinen Asphyxie
Geburtsh. u. Frauenheilk. 25 (1965), 711

74. Vogel, M.
Neugeborenentod
Inaug. Diss. FU Berlin (1964)

75. Werthmann, K.
Über den perinatalen Schock
Inaug. Diss. FU Berlin (1971)

76. Wimhöfer, H.
Vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft bei schweren, therapieresestenten Spätgestosen
Geburtsh. u. Frauenheilk. 18 (1958), 331

77. Wimhöfer, H. Die Praeeklampsie und Eklampsie
Dtsch. med. Wschr. 81 (1966), 768